

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

N° 78

ANNÉE 1921-1922

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NEVRITES GRAVIDIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et Soutenue publiquement le Vendredi 23 Décembre 1921.

par

Francis-Marie-Jacques-Jean **LENOIR**

Médecin de 2^e Classe de la Marine

Né le 3 Octobre 1896 à Toulon (Var)

Examineurs de la Thèse

{	MM. RIVIÈRE, professeur.	Président
	PICQUÉ, professeur	Juges.
	VENOT, agrégé	
	ANDERODIAS, agrégé	

Le candidat répondra aux diverses questions qui lui seront faites sur
l'enseignement médical

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMIE FILS FRÈRES

48, Rue du Pas-Saint-Georges, 48

1921

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

N° 78

ANNÉE 1921-1922

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES NEVRITES GRAVIDIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et Soutenue publiquement le Vendredi 23 Décembre 1921.

par

Francis-Marie-Jacques-Jean **LENOIR**

Médecin de 2^e Classe de la Marine

Né le 3 Octobre 1896 à Toulon (Var)



Examineurs de la Thèse

MM. RIVIÈRE, professeur.
PICQUÉ, professeur.
VENOT, agrégé.
ANDERODIAS, agrégé.

Président

Juges.

Le candidat répondra aux diverses questions qui lui seront faites sur
l'enseignement médical

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMIE FILS FRERES

48, Rue du Pas-Saint-Georges, 48

1921

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANELONGUE, BADAL, JOLYET, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS

MM.	MM.
Clinique interne..... ARNOZAN.	Zoologie et parasitolog. MANDOUL.
Clinique externe..... CASSAET.	Médecine expérimentale FERRE.
Pathologie et thérapeuti- CHAVANNAZ.	Cliniq. ophtalmologique. LAGRANGE.
que générales..... CRUCHET.	Clinique chirurgicale in- DENUCE.
Cliniq. d'accouchements. RIVIERE.	fantile orthopédie.... BEGOUIN.
Anatomie pathologique.. SABRAZES.	Clinique gynécologique.. MOUSSOUS.
Anatomie PICQUÉ.	Clinique médicale des DENIGES.
Anatomie générale et histologie G. DUBREUILH.	maladies des enfants. SIGALAS.
Physiologie PACHON.	Chimie biologique..... LE DANTEC.
Hygiène AUCHÉ.	Physique pharmaceutiq. W. DUBREUILH.
Médecine légale..... VERGER.	Pathologie exotique....
Physique biolog. et Cli- BERGONIE.	Clinique des malad.cutan- POUSSON.
niq. d'électric. médic. CHELLE.	nées et syphilitiques..
Chimie BEILLE.	Clinique des maladies des voies urinaires... ABAÏE.
Botanique et matière DUPOUY.	Clinique psychiatrique..
pharmacie M. PRINCETEAU.	Clinique d'Oto-Rhino- MOURE.
	Laryngologie BARTHE.
	Toxicologie M. PRINCETEAU.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
Anatom. et embryologie. N... N...	Médecine générale..... DUPERIE.
Histologie LACOSTE (chargé)	N... CREYX.
Physiologie DELAUNAY.	N... PERRENS.
Parasitologie et sciences R. SIGALAS (chargé)	Maladies mentales.... LANDE.
naturelles N...	Médecine légale..... GUYOT.
Physiq. biolog. et médic. RECHOU.	Chirurgie générale..... ROCHER.
Chimie biolog. et médic. N...	Obstétrique DUVERGEY.
Anatomie pathologique.. MURATET.	PAPIN.
Médecine générale..... PETGES.	PERY.
..... CARLES (J.).	FAUGERE.
..... MAURIAC.	Ophthlalmologie TEULIERES.
..... LEURET.	Pharmacie LABAT.
	N...

CHARGÉS DE COURS

Cours de Clinique dentaire.....	MM. CAVALIE.
Cours complémentaire de Thérapeutique et Pharmacologie....	CARLES.
Cours complémentaire de Médecine opératoire.....	VENOT.
Cours complémentaire d'Accouchements	PERY.
Cours complémentaire d'Ophthlalmologie	CABANNES.
Cours complémentaire de Puériculture	ANDERODIAS.
Cours complémentaire de Climatologie et Hydrologie médicale	SELLIER.
Cours complémentaire de démonstrations et préparat. pharmac.	LABAT.
Cours complémentaire de Pathologie externe.....	MAURIAC.
Cours complémentaire de Pathologie interne.....	GUYOT.
Cours complémentaire de Vénérologie.....	PETGES.
Cours complémentaire d'orthopédie chez l'adulte pour les	ROCHER.
accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes..	GOURDON.
Cours complémentaire annexe de prothèse et rééducation pro- fessionnelle	

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

A MA MERE

Hommage de ma plus tendre affection

A MON PERE, LE DOCTEUR JACQUES LENOIR
MÉDECIN PRINCIPAL DE LA MARINE (C. R.)
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Il sera toujours pour moi un exemple et
un guide dans la carrière médicale

A MON FRERE, LE DOCTEUR JEAN LENOIR
MÉDECIN-MAJOR DE 2^e CLASSE

A MA SŒUR

A MA BELLE-SŒUR

A MON BEAU-FRERE LE LIEUTENANT-COLONEL BRODY
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MA TANTE

A MES PARENTS — A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES COLONIES

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE ANNEXE
DE MEDECINE NAVALE DE TOULON (Année 1914-1915)

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR BELLOT
MÉDECIN GÉNÉRAL DE 1^{re} CLASSE DE LA MARINE
DIRECTEUR DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES COLONIES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR RIVIERE
PROFESSEUR DE CLINIQUE D'ACCOUCHEMENTS A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NÉVRITES GRAVIDIQUES

AVANT-PROPOS

Notre but, en écrivant ce modeste ouvrage, a été d'attirer l'attention sur un chapitre encore peu connu de la grossesse pathologique : les névrites gravidiques. La femme enceinte n'étant à l'abri ni des infections, ni des intoxications exogènes, les causes de ces névrites peuvent être multiples; nous n'aurons ici en vue que celles dont la cause paraît devoir être nettement rattachée à l'état de gravidité.

Certes, pas mal d'auteurs déjà se sont occupés de la question, mais ils ont confondu sous le nom de névrites puerpérales toutes les névrites observées soit pendant le cours de la grossesse, soit après l'accouchement et il faut arriver à Puyo pour trouver une classification basée sur une pathogénie différente, les premières reconnaissant pour cause l'auto-intoxication, les seconds l'infection. Les observations de névrites strictement gravidiques sont actuellement fort peu nombreuses; cela tient sans doute à ce que les formes frustes sont très fréquentes et que l'évolution est en général favorable, aboutissant après un temps parfois très court à une guérison parfaite. Bien des troubles nerveux plus ou moins vagues, accusés par les femmes enceintes, que l'on a coutume

d'attribuer à des névralgies fugaces, doivent être considérés comme les manifestations discrètes d'une névrite périphérique. Nous pensons néanmoins que leur individualité clinique et pathogénique est suffisamment démontrée pour mériter une description particulière.

Le tableau symptomatique étant à quelques modalités près celui de toutes les névrites, notre étude clinique sera assez brève; seuls, les troubles mentaux qui se surajoutent parfois et donnent alors à la maladie un aspect bien spécial, nous arrêterons plus longtemps. Ayant eu la bonne fortune de trouver le compte rendu détaillé d'une autopsie pratiquée par Dustin en 1909, nous accorderons une certaine importance au chapitre traitant de l'anatomie pathologique, jusqu'ici bien sacrifié. Nous nous attacherons, particulièrement, à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie encore bien obscures, malgré les remarquables travaux du Professeur Pinard; dans ces toutes dernières années, quelques publications ont paru, particulièrement en Amérique, concernant les vomissements incoercibles de la grossesse et relatant les bons résultats de traitements inspirés par des conceptions étiologiques variées. Nous pensons que les vomissements apparaissant au cours de la gravidité, ne sont que le symptôme le plus ordinaire ou le plus apparent de l'auto-intoxication, cause directe de la névrite. Nous relaterons donc avec soin ces travaux récents et nous tâcherons de parvenir, grâce à eux, à une orientation pathogénique que seuls les travaux futurs pourront préciser.

En terminant nos études médicales ce nous est un devoir bien doux que de remercier nos excellents Maîtres de la Faculté de leurs enseignements et de leur bienveillance à notre égard. Nous sommes particulièrement reconnaissant à M. le Professeur Rivière du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse; notre gratitude est acquise à M. le Docteur Marc Rivière, chef de clinique adjoint à la Faculté, dont les encouragements et les conseils nous ont été précieux pour la rédaction de ce travail; enfin nous ne saurions oublier que c'est à l'obligeance de notre frère, le médecin-major Jean Lenoir, que nous devons l'idée et les premiers éléments de notre sujet.

HISTORIQUE

L'existence de troubles moteurs et sensitifs apparaissant au cours de la grossesse, ou dans les jours qui suivent l'accouchement, était connue des anciens auteurs, puisque Hippocrate les avait signalés; mais ne cherchant pas la raison pathogénique, ils avaient fait rentrer dans le cadre des paralysies puerpérales toutes les paralysies survenant dans le cours de la grossesse ou à la suite d'un accouchement récent.

C'est le Docteur Lever qui le premier, en 1847, fit une étude approfondie des paralysies observées chez la femme enceinte. La première de ses observations est particulièrement instructive; il s'agit d'une femme âgée de 26 ans, troisième grossesse; au 2^e mois survient une hémiplegie partielle, croisée, légère déviation de la bouche du côté droit, paralysie du bras droit et du membre inférieur gauche : disparition complète après l'accouchement et reproduction des mêmes phénomènes dans quatre nouvelles grossesses, peu après le début de la conception.

Avant lui, Simpson avait décrit succinctement la paralysie des extrémités pelviennes, au cours de la grossesse; il l'avait attribué à la compression des grands nerfs sacro-sciatiques par la tête foetale.

En 1866, le Docteur Churchill, dans son traité des maladies des femmes, rassembla plusieurs observations de paralysie survenue au cours de la grossesse, mais il confond dans une même description les paralysies d'origine périphérique et les paralysies hystériques. Imbert admet qu'il s'agit dans tous les cas de paralysies urémiques.

En 1868, Frogé dans sa thèse sur la pathogénie de quelques troubles de la grossesse, cherche la cause de ces paralysies dans l'utérus gravide lui-même; c'est la première fois que l'importance de la grossesse dans l'étiologie est ainsi mise en relief. « Il ne me semble pas irrationnel de regarder l'utérus gravide comme susceptible de réagir sur les centres nerveux par les seuls phénomènes physiologiques dont il est le siège, au point de déterminer des troubles profonds de l'innervation. »

C'est en 1886 que Kast publia la première observation de polynévrite puerpérale, mais il insista si peu sur cet accident que sa publication passa pour ainsi dire inaperçue. L'honneur de faire de la névrite puerpérale une entité pathologique, devait revenir à Maabius qui en publia 7 observations en 1887; il s'agissait de polynévrites consécutives à un accouchement récent.

En 1889 paraissent les observations de Desnos, Joffroy et Pinard et de Withfield; ce sont les deux premières observations de polynévrites gravidiques publiées; l'observation de Desnos, Joffroy en Pinard est absolument caractéristique : coexistence d'une polynévrite généralisée et d'autres symptômes d'intoxication, en particulier de vomissements; l'interruption de la grossesse fut jugée nécessaire, la guérison survint.

En 1890, observation de Polk suivie d'une vérification anatomique montrant l'intégrité de la moelle. La même année Korssakoff insiste sur le délire qui accompagne la polynévrite gravidique.

En 1891 paraît la thèse de Tuiland constituant le premier travail d'ensemble qui ait été fait sur les polynévrites puerpérales. A partir de ce moment, l'attention est surtout attirée du côté des névrites consécutives à l'accouchement et les observations se multiplient.

Les polynévrites gravidiques attirent aussi l'attention; en 1893 Stiefeld publia une observation; en 1894 le Docteur Vinay en publia une autre moins caractéristique, car elle ne fut vraiment constituée qu'après l'accouchement; la même année parurent les cas de Mader et Stembo; en 1896 Elder, Parker, publient trois observations de névrites gravidiques localisées, type supérior; en

1896 paraît l'intéressante thèse de Bayle. Johanssen publie une autre observation la même année; Mann en 1903, apporte un cas personnel : thèse de Naureils en 1904. En 1904 encore, Puyo dans sa thèse si documentée, publie une observation inédite recueillie dans le service du Docteur Cettinger, médecin de l'hôpital Broussais, enfin à la même époque, communication de MM. Cathala et Trastour à la Société d'obstétrique de Paris (séance du 19 mai 1904); leur cas est particulièrement intéressant, car il nous montre, surajoutés au tableau symptomatique habituel, des troubles sphinctériens et l'apparition d'une escarre sacrée, constituant ainsi une sorte de type intermédiaire entre les paralysies d'origine médullaire et celles d'origine périphérique.

Depuis 1904, il n'a pas été publié, à notre connaissance, de cas nouveau de névrites gravidiques; pour notre part nous sommes heureux d'apporter dans cet ouvrage deux observations inédites; l'une recueillie en 1904 par notre frère, le Docteur Lenoir, alors élève du service de santé militaire à Lyon, dans le service du Docteur Voron; il s'agit d'une polynévrite généralisée; l'autre, relevée par le Docteur Marc Rivière, à Bordeaux, en novembre 1921 : binévrite du facial et du trijumeau, apparue au cours d'une gravidité particulièrement toxique, suivant le mode de début et l'évolution habituelle aux névrites gravidiques.



ETUDE CLINIQUE

Tuiland classe les polynévrites gravidiques en deux groupes : les polynévrites généralisées et les polynévrites localisées. Cette division n'est pas rigoureuse, puisqu'une polynévrite primitivement localisée peut se généraliser par la suite, mais elle est commode, car elle permet la clarté de l'exposé. Nous l'adopterons pour notre description, puis nous dirons un mot des mononévrites gravidiques dont l'étude est encore à faire.

I. — Polynévrite gravidique.

Il est assez rare de voir la polynévrite gravidique survenir d'emblée au cours de la grossesse; ordinairement elle est annoncée par des troubles de même origine : céphalée, nausées et surtout vomissements plus ou moins graves; ceux-ci sont des vomissements alimentaires, ils sont parfois tellement prononcés que la malade rejette tout ce qu'elle prend. Ils peuvent être hémorragiques et s'accompagner de douleurs épigastriques très vives. Ces vomissements ont, la plupart du temps, le caractère des vomissements incoercibles; aucune médication ne peut les juguler. Répétés, ils épuisent la malade et la mettent bientôt dans un état de cachexie prononcée.

Néanmoins, il est des cas où les vomissements font défaut (observations de Elder, Parker, Johannsen, Cettinger). La névrite s'installe alors d'emblée.

A) *Polynévrite généralisée.*

La polynévrite généralisée se rencontre surtout au cours de la grossesse. Elle paraît vraiment constituer le type clinique de la névrite gravidique; nous la décrirons avec quelques détails.

MODE DE DÉBUT. — La malade s'annonce par l'apparition de troubles subjectifs assez vagues de localisations souvent imprécises : ce sont des fourmillements et des picotements, des sensations de froid, des piquûres d'aiguilles ou d'épingles, parfois, cependant, il existe des douleurs lancinantes ou térébrantes, avec des sensations de broiement; d'arrachement, très rarement des douleurs fulgurantes.

Le début se fait d'ordinaire par les membres inférieurs, la généralisation aux membres supérieurs ayant lieu ensuite, très rapidement, mais l'inverse peut se produire et parfois la névrite frappe les quatre membres en même temps.

A ces troubles subjectifs de la sensibilité, s'ajoute bientôt un engourdissement profond des membres et une faiblesse pouvant aller jusqu'à l'impotence. La malade éprouve de grandes difficultés pour vaquer à ses occupations, pour descendre ou monter les escaliers; si elle est confinée au lit, les jambes lui paraissent lourdes à soulever. Du côté des membres supérieurs, les mouvements volontaires sont lents et imprécis; les mains laissent tomber les objets saisis non point par suite de faiblesse musculaire mais à cause des troubles de la sensibilité au contact; il existe parfois un peu d'incoordination.

Ces troubles parétiques annoncent la période d'état de l'affection qui est caractérisée par l'apparition de la paralysie. Celle-ci peut cependant survenir d'emblée; les troubles sensitifs sont alors à peine ébauchés et c'est bien souvent en voulant se lever que la malade s'aperçoit que ses jambes ne peuvent plus la porter.

PÉRIODE D'ÉTAT. — Ce qui frappe quand on examine la malade, c'est son extrême maigreur : l'amaigrissement est surtout prononcé au niveau des quatre membres frappés par la paralysie; les membres inférieurs sont inertes; les pieds sont en varus equin, les orteils fléchis. L'atrophie porte surtout sur les muscles

de la région antéro-externe de la jambe, mais elle n'est pas élective; les muscles des cuisses sont très légèrement atteints; cette paraplégie est flasque, l'impotence est complète, la malade ne peut parfois pas détacher ses talons du lit; si on la met debout, elle s'effondre. Lorsque l'affection arrive à son déclin, ou lorsqu'elle est peu prononcée, on note du steppage pendant la marche.

Aux membres supérieurs, les troubles moteurs sont en général moins accentués; il peut n'y avoir qu'une simple parésie; les mouvements délicats deviennent difficiles ou impossibles : la malade ne peut ni se coiffer, ni coudre, ni même porter les aliments à sa bouche; puis survient l'atrophie surtout marquée au niveau des mains et des avant-bras; les fléchisseurs et le cubital antérieur sont parmi les muscles le plus souvent atteints; la main peut prendre l'aspect de « main de singe » parfois ressemblance avec atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne.

Les troubles subjectifs de la sensibilité persistent souvent pendant tout le cours de la maladie, ou font une nouvelle apparition lorsqu'elle marche vers la guérison; la malade accuse ordinairement une douleur spontanée irradiant le long du sciatique, ou bien une douleur sourde dans la région lombaire; les signes de Lassègue et de Kernig sont positifs; douleurs provoquées ou exagérées par la pression le long des trajets des nerfs ou au niveau de leurs points d'émergence; la pression profonde des masses musculaires est également très douloureuse. On peut noter au niveau des régions paralysées quelques troubles objectifs de la sensibilité; ils sont peu marqués au moins au début, tantôt diminution de la sensibilité au contact, tantôt retard dans la perception des impressions tactiles; quelquefois ébauche de dissociation : thermo-analgésie contrastant avec une perception simplement amoindrie des objets; il peut exister une perversion des sensations, un contact étant pris pour une piqure et inversement; enfin assez fréquemment persistance des impressions douloureuses pouvant aboutir à un véritable « tétanos sensitif ». Ces troubles sensitifs occupent soit un membre tout entier, soit un segment de membre; plus souvent ils sont disséminés, à localisation imprécise et variable.

Les réflexes tendineux sont abolis ou tout au moins très diminués. Ce signe joint aux modifications des réactions électriques est des plus importants pour établir le diagnostic de la polynévrite. Il n'est pourtant pas pathognomonique. *Ruyssen a pu faire une thèse sur l' « exagération des réflexes dans les polynévrites ».*

Les réflexes cutanés sont aussi diminués; souvent il existe de l'insensibilité palmaire et plantaire; dans ce dernier cas on constate la disparition du réflexe plantaire.

Les troubles trophiques sont peu marqués, exception faite de l'atrophie musculaire; celle-ci est généralement proportionnelle à l'étendue et à l'intensité des troubles paralytiques. Habituellement éruptions vésiculeuses ou glossy-skin sans plus. On a pu pourtant observer de l'œdème et de la cyanose des extrémités. A l'examen électrique on note le plus souvent la dégénérescence partielle d'Erb : abolition de la contractilité musculaire au faradique, simple diminution au galvanique, mais secousses lentes, traînantes. Pas d'inversion polaire, mais la réaction de dégénérescence peut s'observer au grand complet.

La névrite ne se localise pas exclusivement aux nerfs des membres; du côté du pharynx, on a observé des troubles de la déglutition, du reflux nasal; il peut exister des paralysies des cordes vocales ou du voile du palais; souvent les nerfs moteurs de la langue sont légèrement intéressés, amenant une certaine difficulté d'élocution. Plus grave est la localisation au phrénique ou au pneumogastrique. La paralysie du vague se traduit par une tachycardie permanente, aux environs de 120 pulsations à la minute, sans traces de lésion organique du côté de l'appareil circulatoire, sans élévation de la température et s'accompagnant d'une angoisse inexprimable; la vie de la malade est alors en péril.

L'examen des autres organes ne révèle rien de particulier. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines, la température est normale, le pouls un peu rapide; quelquefois urines rares, acides, avec diminution de l'urée et des chlorures.

L'intégrité des sphincters du rectum et de la vessie et l'absence d'escharre sacrée ont été habituellement constatées; cependant Polk a signalé l'incontinence des urines au cours d'une névrite gravidique. Cathala et Trastour ont rapporté l'observation d'une polynévrite gravidique avec incontinence des urines et des fèces et présence d'une escharre sacrée. « Ces faits sont très intéressants, car ils semblent établir une sorte de transition entre les intoxications portant sur les voies périphériques et celles portant sur les voies centrales. » (Puyo).

Au cours de la polynévrite gravidique, on a observé des troubles psychiques; c'est à Korsakoff que revient le mérite d'avoir démontré qu'ils peuvent accompagner les polynévrites en dehors de l'alcoolisme; ils sont en général annoncés par les troubles polynévritiques, mais ces deux ordres de symptômes peuvent aussi apparaître simultanément; dans certains cas même les symptômes polynévritiques ne se manifestent en clinique que d'une façon tardive, les troubles psychiques constituent alors pendant un temps plus ou moins long, les symptômes uniques de la maladie; peu marqués, ils consistent surtout en modifications du caractère : la malade se plaint comme un enfant, elle pleure pour des motifs futiles alors qu'elle paraît indifférente à son état. Lorsqu'ils sont très prononcés, ils constituent le syndrome de Korsakoff ou « psychose polynévritique » ou encore « cerebropathie psychique toxhemique ».

Cliniquement, le syndrome de Korsakoff est caractérisé par une polynévrite plus ou moins généralisée, accompagnée de troubles psychiques dont le symptôme principal et caractéristique est un trouble particulier de la mémoire; c'est une amnésie portant surtout sur les faits récents, amnésie antérograde avec toutes ses conséquences : désorientation dans le temps et dans l'espace, confabulation plus ou moins constante (M^{11e} Rapoport).

Cette perte des souvenirs récents contraste avec la conservation habituelle des souvenirs lointains, des impressions anciennes; la malade oublie instantanément tout ce qui se passe autour d'elle; elle est incapable d'acquérir de nouvelles impressions, de suivre l'évolution d'un événement; elle oublie le point de départ, le

but de sa conversation; le cours de ses idées dépend le plus souvent des influences extérieures; la mémoire des émotions et des sentiments subsiste plus longtemps que la mémoire des images; les souvenirs des images, des objets se conservent mieux que les souvenirs des actes intellectuels. Les traces d'impressions reçues à la période d'amnésie persistent dans la sphère psychique inconsciente; certaines malades en voie de guérison racontent des faits qui se sont passés pendant la maladie et qu'elles ne se rappelaient pas à la période d'amnésie.

Dans les cas légers, l'amnésie antérograde peut être masquée pendant un temps assez long par la conservation de l'intelligence et du jugement. Parfois, l'amnésie n'est pas apparente dès le début par suite d'un état psychique grave, état de confusion, inconscience, délire, agitation. D'autres fois enfin, l'amnésie s'installe au milieu d'une indifférence, d'une apathie très prononcée avec conservation de l'attention; de l'intelligence, du raisonnement, de la conscience.

Cette amnésie partielle serait due pour Korsakoff à un état morbide des voies d'association et cela s'explique facilement si l'on songe que l'intensité des traces laissées par une impression dépend du degré plus ou moins grand d'association de l'impression nouvelle avec les autres impressions anciennes.

Les conséquences de cette amnésie sont multiples : ce sont le rétrécissement du cercle des idées, la désorientation dans le temps et dans l'espace, la stéréotypie; les malades vivent sur les impressions anciennes, car elles n'en acquièrent pas de nouvelles; elles répètent les mêmes questions, font les mêmes remarques, toujours sous la même forme; elles sont silencieuses taciturnes, ne prennent jamais l'initiative d'une conversation; leur jugement est conservé mais doit être sollicité.

Les « pseudo-réminiscences » ou « confabulations », dénotent, d'après Soukhanoff, une forme grave de la maladie; elles consistent en des récits imaginaires, fantastiques, que font les malades. Korsakoff les appelle d'un mot saisissant, « les illusions du souvenir ». La base de la confabulation est peut-être un souvenir exact de ce que la malade a vu ou appris, mais elle interprète

faussetment son rôle personnel; le sujet de ces pseudo-réminiscences est variable suivant le caractère individuel, les habitudes, les occupations de la malade, suivant le milieu où elle vit; les souvenirs fantastiques peuvent changer très rapidement chez la même malade; celle-ci oublie son premier récit, confabule sur un autre sujet, en contradiction avec le premier; ils peuvent disparaître rapidement et complètement, mais dans d'autres cas, ils deviennent stables et stéréotypés, amorçant des idées délirantes, fragmentaires, généralement idées de persécution (Korssakoff, Soukhanoff, Krœplin).

Les pseudo-reconnaisances ne sont qu'une forme particulière de la confabulation, portant sur les personnes; la malade citée par M^{lle} Rapoport reconnaît le Professeur Bar « pour l'avoir vu corriger des devoirs à l'école de la rue Falsonnet ».

On est quelquefois frappé par la lucidité parfaite, par le degré de la conversation du raisonnement, du jugement, du sens critique, par la présence, la finesse même de l'esprit au premier abord; la conscience peut être conservée dans son intégrité; plus souvent elle présente des troubles passagers susceptibles d'une rétrocession rapide et complète; dans les cas graves, la conscience s'obnubile totalement, alors le « tableau clinique est avant tout celui de la démence organique ».

Comme symptômes surajoutés, M^{lle} Rapoport signale les troubles de la stéréognésie et de la stéréoscopie, observés chez deux malades. Il existe d'ailleurs un cas de stéréognésie signalée par MM. Verger et Abadie au cours de la polynévrite.

MARCHE DE LA MALADIE. — Si angoissant que soit le tableau symptomatique de la polynévrite généralisée, la guérison est fréquente; les troubles psychiques regressent les premiers, mais il faut plusieurs mois, parfois plusieurs années, pour aboutir à une *restitutio ad integrum*. Dans certains cas, il reste des séquelles : affaiblissement de la mémoire, désorientation dans l'espace, parfois même un certain déficit mental.

La polynévrite gravidique est une névrite mixte, mais nous l'avons vu, les phénomènes moteurs prédominent; d'ailleurs ce sont les phénomènes sensitifs qui disparaissent les premiers.

Les troubles moteurs sont plus tenaces, l'amélioration débute en général par les membres supérieurs qui sont les moins atteints; la guérison survient lentement, elle se dessine nettement dès que l'accouchement s'est produit. Mais l'amyotrophie arrêtée dans ses progrès ne disparaît que peu à peu sous l'influence du massage et de l'électricité; il faut parfois plusieurs mois, une année même pour qu'un mieux sensible se produise, mais à partir de ce moment, les progrès sont constants et la guérison assurée.

Il existe une autre catégorie de faits qui sont loin d'être aussi heureusement influencés par l'accouchement, alors la polynévrite qui s'est annoncée au cours des derniers mois de la grossesse par une simple parésie des membres supérieurs et inférieurs, s'installe avec ses symptômes au complet après un accouchement normal avec suites de couches physiologiques; nous n'hésitons pas cependant à les décrire à cette place. « Car ces névrites sont reliées aux autres par une pathogénie commune : la toxémie gravidique. » (Puyo).

Enfin nous devons signaler la possibilité de l'aggravation d'une névrite gravidique par un accouchement septique.

B) *Polynévrites localisées.*

Cette forme de polynévrite puerpérale semble être le plus souvent sous la dépendance d'une infection survenant à la suite de l'accouchement, aussi la décrivons-nous très brièvement. Mœbius ayant remarqué que toutes les névrites par lui observées étaient localisées dans la sphère des nerfs médian et cubital, avait voulu voir dans cette constance une action spéciale du poison puerpéral sur les nerfs, analogue à celle des toxines diphtériques sur les extenseurs; il en conclut que ces nerfs étaient le lieu d'élection exclusif de la névrite puerpérale. Il devait revenir plus tard de son erreur; en réalité la forme localisée de la polynévrite comprend deux types : le type supérieur et le type inférieur, celui-ci le plus fréquent.

1° *Type supérieur.* En général domaine du médian et du cubital, parfois griffe cubitale; la paralysie ne se limite pas toujours aux muscles de la main (main de singe), elle atteint les muscles

de l'avant-bras innervés par le cubital et plus rarement, le deltoïde, le sus et le sous-épineux, parfois le plexus brachial, les troubles objectifs de la sensibilité sont assez accusés : tétanos sensitif, les réflexes sont diminués ou abolis, la réaction de dégénérescence partielle ou complète. La marche de la maladie est lente; dans quelques cas heureux, guérison en 6 ou 8 semaines; dans d'autres moins favorables, l'impotence persiste 8, 10 et même 24 mois, les troubles sensitifs disparaissent les premiers.

2° *Type inférieur*. Presque toujours puerpérale : période prodromique souvent postpartum difficile, laborieux, terminé artificiellement. La réaction fibrile ouvre la scène. Quelques malades ont un Romberg positif; il peut y avoir une forme paraplégique, mais d'ordinaire un côté est plus fortement atteint; la localisation au territoire du sciatique poplité externe est habituelle, mais non caractéristique : on l'observe dans d'autres névrites d'origine infectieuse. Vinay l'a remarqué chez un homme à la suite de la fièvre typhoïde. Les troubles objectifs de la sensibilité sont assez marqués dans cette forme; sphincters intacts, réflexes tendineux diminués ou abolis, rétractions tendineuses amenant pied bot varus equin, steppage. Troubles trophiques nets, évolution vers la guérison en quelques mois; cependant les déformations peuvent persister et rendre la marche difficile.

C — Mononévrites gravidiques.

Les mononévrites gravidiques sont assez fréquentes, ce qui fait croire à leur rareté c'est qu'elles passent souvent inaperçues; bien des névralgies siégeant aux membres et sur le tronc, bien des paralysies considérées comme un fait banal et sans importance relèvent de la névrite gravidique. Si la plupart de ces faits passent inaperçus, c'est d'abord parce qu'ils évoluent dans le temps même où le repos au lit ne permet guère d'apprécier les perturbations qui frappent le jeu des muscles; c'est ensuite qu'ils s'accompagnent de douleurs, et que l'on a volontiers tendance à rattacher ces dernières à l'un des chefs d'endolorissement qui sont aussi nombreux que fréquents et que l'on constate chez les femmes enceintes comme chez celles qui viennent d'accoucher.

Mais il existe d'autres accidents survenant au cours de la grossesse : ce sont la surdité et la cécité; il s'agirait dans ce cas d'une mononévrite spéciale atteignant les organes des sens; nous savons aujourd'hui que l'on peut observer de l'amaurose et de l'amblyopie, sans que la femme ait présenté de l'albumine à aucun moment de sa grossesse, sans que l'examen ophtalmoscopique permette de trouver une lésion rétinienne ou choroïdienne due à l'albumine; il est permis de croire qu'il s'agit, dans ces cas, de névrite optique gravidique. « Les névrites optiques gravidiques rentrent évidemment dans le cadre des névrites périphériques; il est logique d'admettre que le nerf optique peut être atteint des mêmes lésions que les autres nerfs rachidiens, qu'il peut subir comme eux et peut-être plus facilement qu'eux, parce que plus délicat et plus sensible, l'influence d'une intoxication, de l'auto-intoxication gravidique; la coïncidence parfois notée d'une névrite optique avec une névrite du sciatique, du facial ou de tout autre nerf, tend d'ailleurs à le prouver. » (Pley).

Parmi les mononévrites gravidiques la névrite optique mérite une place à part tant à cause de la gravité, puisqu'elle peut conduire jusqu'à une amaurose définitive, qu'au contrôle anatomique que fournit l'examen ophtalmoscopique. Pley, dans sa thèse si intéressante, *des névrites optiques et des neuro-rétinites au cours de la grossesse et pendant l'allaitement*, a pu réunir quatre cas de névrites optiques primitives pures, et qui ne peuvent être assimilées aux atrophies qui se rencontrent comme phénomène ultime des rétinites albuminuriques et aussi diabétiques. Il distingue en se basant sur les différents aspects ophtalmoscopiques :

1° Les névrites sans lésions ophtalmoscopiques; névrites des cellules visuelles, « amauroses sans lésions ophtalmoscopiques »;

2° Les névrites simples, rétro-bulbaires, avec une simple rougeur de la papille : névrites optiques primitives pures telles que les signale Valude (*Annales d'oculistique*, avril 1892);

3° Les névrites œdémateuses avec gonflement de la papille qui présente des bords flous, mal limités, comme dans les cas publiés par M. Bar et examinés par M. le Professeur Panas (*Soc. obst. de Paris*, 19, 1904);

4° Les névrites hémorragiques;

5° Les névrites exsudatives, avec œdème prononcé, exsudats rétinien donnant l'aspect bien connu de la rétinite albuminurique.

La plupart du temps la névrite, la neuro-rétinite, sont binoculaires, ou bien, lorsqu'un œil a été perdu ou très compromis lors d'une grossesse antérieure, le second n'est pas à l'abri d'une atteinte ultérieure; une femme qui a souffert de troubles oculaires au moment de ses règles est très exposée à les voir se reproduire et même s'aggraver lors d'une grossesse; ils pourront s'amender après l'accouchement mais souvent chaque grossesse ultérieure marquera une diminution fatale et presque mathématique de l'acuité visuelle pouvant aboutir à la cécité absolue. Lorsqu'ils sont peu marqués, ils consistent en un scotome central à moitié transparent au point que les malades peuvent lire et distinguer les caractères assez fins, mais avec une certaine difficulté et sous un éclairage tout particulier, ni trop brillant ni trop assombri. Signalons que l'atrophie optique a été décrite au cours de certaines autres névrites toxiques; au cours de la névrite saturnine par exemple, la surdité est moins fréquente que l'amaurose; bilatérale ou unilatérale, précédée de bourdonnement d'oreilles, la surdité accompagne assez souvent l'amaurose, mais elle est d'un pronostic moins sévère que cette dernière : en l'absence de toute cause locale on pourrait parler de névrite du nerf acoustique; mais la question est complexe; bien des facteurs peuvent entrer en ligne de compte dans l'étiologie, en particulier les modifications de tension du liquide céphalo-rachidien.

On a également signalé des troubles de l'odorat et du goût, mais ce sont là des phénomènes très difficiles à contrôler scientifiquement parce que subjectifs.

Souvent au cours de la polynévrite généralisée une localisation secondaire de la névrite se produit au niveau du pneumogastrique; nous y avons insisté précédemment : mais cette localisation peut être primitive et constitue alors la seule manifestation d'une intoxication gravidique comme dans le cas rapporté par Dufour et Cottenot où une femme secondipare ayant eu dès le début de sa grossesse des vomissements, présenta trois mois

après la cessation de ces vomissements une tachycardie permanente sans trace de lésion organique d'aucune espèce, sans présence de lymphocytose rachidienne.

Enfin, dans l'observation que nous a obligeamment communiqué M. le Docteur Marc Rivière, nous voyons, au cours d'une gestation particulièrement toxique, une binévrite intéressant deux nerfs voisins en relations anatomiques et fonctionnelles étroites, le facial et le trijumeau.

En somme, le chapitre des mononévrites gravidiques est un chapitre d'attente; seule l'anatomie pathologique permettra de classer les faits observés, en si petit nombre jusqu'ici.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les examens anatomiques ont été très rares; il y a pourtant cinq cas de mort signalés dans la littérature médicale. Trois autopsies seulement ont été faites. La malade de Korsakoff succomba à une tuberculose aggravée d'une cardiopathie (?). Polk s'assura qu'il ne s'agissait pas dans son cas d'une lésion cérébrale ou médullaire, mais il négligea de faire l'examen des nerfs périphériques. Soloviev trouva une névrite parenchymateuse du phrénique.

L'étude anatomo-pathologique de la polynévrite gravidique était encore à faire; Dustin, en 1909, a magistralement comblé cette lacune; il a publié dans les nouvelles iconographiques de la Salpêtrière un cas de polynévrite gravidique suivi de vérifications anatomiques sur le cadavre. Les altérations histologiques du système nerveux et du système musculaire y sont minutieusement décrites. Son travail est particulièrement intéressant en ce sens qu'il fournit une preuve anatomique irrécusable aux partisans de la névrite périphérique primitive.

En effet, « pendant longtemps, on refusa aux nerfs périphériques, en dehors d'une lésion traumatique ou d'une compression exercée sur un point de leur trajet, le droit de s'altérer spontanément, isolément, sans lésion préalable de leurs centres trophiques : cornes antérieures de la moelle ou ganglions spinaux. La loi de Waller sur les centres trophiques des nerfs était admise

sans conteste et la névrite parenchymateuse, autochtone, née sur place, évoluant pour son propre compte restait encore à démontrer. » (M^{me} Dejerine.)

A cette théorie doctrinaire, soutenue par Erb et Remack, l'anatomie pathologique n'avait pas tardé à donner un démenti formel; elle avait montré en particulier dans la paralysie saturnine à côté de lésions périphériques constantes et très prononcées, des lésions médullaires ou nulles ou inconstantes, en tout cas mal déterminées, diffuses sinon douteuses.

Devant une pareille absence de lésions médullaires, certains auteurs avaient parlé de trouble dynamique fonctionnel. « Ce terme de névrite périphérique ne doit pas impliquer l'idée que les lésions des nerfs sont primitives, qu'elles sont l'origine de tous les troubles que l'on observe et que le système nerveux central ne présente aucune modification... il y a tout lieu d'admettre... que les troubles fonctionnels qu'ils (les agents provoquant la névrite) occasionnent sont causés non seulement par des lésions histologiques perceptibles, mais aussi par des modifications de nature dynamique et qu'en définitive les lésions des nerfs ne peuvent être considérées comme constituant tout le substratum anatomique de l'affection en question, elles en représentent seulement les altérations les plus apparentes » (Babinski). Conception vague, peu satisfaisante parce qu'elle n'était étayée d'aucune preuve vraiment probante.

Nous pensons que l'individualité, l'autonomie du système nerveux périphérique a été netement établie par les travaux de Dumesnil (de Rouen) sur la névrite, de Lancereaux, Gombault, Westphall, Déjerine, sur la névrite saturnine. On admet aujourd'hui que toutes les parties du neurone sont solidaires; une lésion du corps cellulaire entraîne l'altération du prolongement axial; par réciprocité une lésion du cylindre axe à condition qu'elle soit très marquée, peut provoquer des altérations progressives dans le corps cellulaire soit par action à distance, soit par dégénération rétrograde. Pitres et Vaillard ont pu conclure : « On ne peut plus arguer d'une lésion centrale pour donner aux névrites le droit à l'existence autonome puisqu'une altération primaire des nerfs

périphériques est capable de retentir gravement sur les cellules ganglionnaires. »

Le cas de Dustin nous est un bel exemple de névrite périphérique primitive avec altérations médullaires secondaires légères, et il confirme pleinement l'opinion de Marinesco, à savoir que les polynévrites déterminent dans les centres nerveux des altérations constantes semblables à celles que réalise la section des nerfs, avec ces différences toutefois qu'elles sont moins intenses, moins aiguës, moins rapides dans leur évolution.

Il s'agit d'une malade du service du Docteur Verhoogen, âgée de trente ans; cette femme est prise au cours d'une grossesse de vomissements incoercibles se terminant par l'expulsion d'un fœtus de six mois en état de macération; en même temps se manifestent les signes d'une intoxication grave : myocardite, albuminurie, paralysie des membres inférieurs avec atrophie musculaire rapide, douleurs spontanées intenses avec incontinence des urines et des fèces; au bout d'un mois, escarre au membre inférieur droit; au bout de deux mois, la malade meurt sans que l'atrophie musculaire ait rétrocedé ni que la motricité se soit complètement rétablie.

A l'autopsie :

Myocarde : feuille morte, mou et friable.

Poumons : congestion aux bases et lésions discrètes d'emphysème.

Rate : très volumineuse, pulpe très rouge.

Reins : lésions de néphrite aiguë.

Utérus : a repris son volume normal.

Foie : de stase.

Système nerveux central : les centres nerveux ne présentaient aucune lésion macroscopique; les ganglions rachidiens et les racines antérieures et postérieures étaient d'apparence normale.

Nerfs périphériques : les nerfs des membres supérieurs ne présentaient aucune lésion macroscopique; aux membres inférieurs, le crural et le sciatique ainsi que leurs branches, paraissaient lé-

gèrement diminués de volume; ces nerfs n'avaient pas l'aspect blanc nacré des nerfs sains; leur consistance était augmentée ainsi que leur résistance sous le scalpel.

Examen microscopique. — L'examen du sciatique montre un nerf en pleine activité régénérative; aspect identique à celui qui survient après une section nerveuse; existence des deux phénomènes essentiels : croissance et régénération des cylindraxes aux dépens du bout central : formation des bandes cellulaires de Büngner aux dépens du segment périphérique mais, particularité à signaler, la croissance des cylindraxes du bout central vers le bout périphérique présente encore de-ci de-là, quelques nodules de cellules inflammatoires. De ces faits l'auteur conclut à la lenteur souvent très considérable avec laquelle s'opère la restauration fonctionnelle après les lésions de polynévrite toxique ou infectieuse, les nouveaux cylindraxes ne croissant que fort lentement et cheminant avec peine le long d'éléments eux-mêmes très altérés par le processus morbide.

Les muscles des membres inférieurs présentaient une dégénérescence profonde surtout accentuée au niveau de la jambe; comme lésion caractéristique, l'auteur signale l'infiltration graisseuse intense, l'effacement presque total de la striation transversale accompagné fréquemment d'un effacement de la striation longitudinale, la multiplication considérable des noyaux musculaires et des noyaux interstitiels; traités par la méthode de Cajal, ils présentent une dégénérescence des plaques terminales au niveau desquelles on trouve des fragments sphériques ou irréguliers de matière argentophile provenant de l'atrophie ou de la dégénérescence de l'ancienne arborisation terminale.

Au niveau de la moelle, quelques lésions de chromolyse avec formation de vacuoles dans les grandes cellules motrices des cornes antérieures.

Dustin conclut : « L'examen anatomique dont nous venons d'esquisser rapidement les traits essentiels confirme péremptoirement le diagnostic de polynévrite. La survie de la malade nous a fait constater non pas l'état aigu de l'affection mais une des phases de guérison; à un point de vue purement anatomique,

nous pouvons dire que la maladie a causé une véritable section des troncs nerveux innervant les membres inférieurs; cette section transversale fut accompagnée des réactions habituelles en pareil cas : dégénérescence des segments nerveux périphériques et des muscles innervés par eux et chromolyse intense des cellules d'origine des cylindraxes lésés et suivie d'un début de régénération. Nos préparations nous ont montré que la croissance du bout central des nerfs n'avait pas encore atteint les terminaisons musculaires lorsque la malade succomba aux progrès de la myocardite... En résumé nous croyons avoir montré que les polynévrites gravidiques dans les cas analogues au nôtre se caractérisent par des lésions intenses probablement primitives au niveau des nerfs, lésions qui respectent en grande partie les fibres sensibles tandis qu'elles sectionnent les fibres motrices. A ces lésions succèdent la chromolyse et la vacuolisation des cellules d'origine des axones lésés; les cellules funiculaires, les racines antérieures et postérieures, les ganglions rachidiens ne sont guère altérés. La guérison de cette affection se fait par un mécanisme analogue à la réparation des atrophies musculaires après section d'un nerf moteur. »

Nous n'ajouterons rien à ces conclusions à la fois si claires et si complètes; elles nous semblent devoir entraîner la conviction. Nous nous bornerons à souligner la consécration qu'apporte l'examen anatomique à ce fait déjà signalé par la clinique, à savoir que la polynévrite gravidique est une névrite mixte mais à prédominance nettement motrice.



ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Certes, bien des cas de névrites survenant au cours de la grossesse peuvent être indépendantes de celle-ci, qui n'aurait fait alors que déterminer le moment d'apparition de l'affection. Mais les observations que nous apportons nous permettent de conclure nettement que les accidents nerveux relatés ne rentrent pas dans cette catégorie et reconnaissent directement pour cause la gravité. L'étude clinique nous a montré en effet la névrite débutant au cours de la grossesse, s'accroissant à mesure qu'elle avance en âge, s'arrêtant dans son évolution après l'accouchement, disparaissant quelquefois très rapidement après lui; si l'on ajoute qu'on ne trouve pas d'autre cause de névrite, il serait difficile devant un tel parallélisme de ne pas voir, non une simple coïncidence, mais une relation de cause à effet.

Mais quelle est la pathogénie de l'affection ? Ici nous touchons à un problème passionnant mais difficile à résoudre et dont la solution n'est d'ailleurs pas encore définitivement connue. L'affection a débuté et a évolué sans fièvre; l'examen du vagin, de l'utérus et des annexes ne permet de déceler aucune infection locale; nous devons donc écarter de prime abord l'hypothèse d'une névrite infectieuse.

La coexistence des vomissements incoercibles signalée par la plupart des auteurs est très fréquente et certains ont même voulu voir en eux la cause de la névrite. Leur pathogénie nous semble précieuse à étudier d'abord parce qu'ils sont un des symptômes le plus apparent et le plus habituel de la toxémie gravidique et

puis et surtout parce que c'est justement de leur étude qu'est née cette théorie toxique si magnifiquement exposée par le Professeur Pinard, admise aujourd'hui pour expliquer la genèse des accidents nerveux se produisant au cours de la grossesse.

Les vomissements incoercibles sont connus depuis la plus haute antiquité; dans le synopsis qui est un abrégé de la grande collection d'Oribase, le premier chapitre du V^e livre intitulé « Sur les accidents chez les femmes enceintes et sur leur hygiène », il est question des accidents gastriques et du vomissement continu « *continuus vomitus* »; le dernier auteur grec dont les livres sont parvenus jusqu'à nous, Paul l'Egine, donne aux vomissements de la grossesse l'épithète d' « *assiduus vomitus* ». La cause de ces vomissements pour eux était uniquement la rétention des menstrues d'où plénitude gastrique par abondance d'humeurs accumulées dans l'estomac.

Une théorie restée longtemps en honneur est celle du réflexe à point de départ utérin; elle a été entrevue voici bien longtemps par Jacques Guillemeau, en 1649. « Il se trouve des femmes si tost qu'elles sont grosses, voire mesme les premiers iours, qui sont subiectes à tels accidents iettant quantité d'eau et glaire par la bouche, et tel vomissement leur dure iusques à tant qu'elles ayent senti émouvoir leur enfant et d'autres il continue tout au long de leur grossesse; la cause de tel accident ne vient que par trop grande abondance d'humeurs s'accumulant dans l'estomach dont les nerfs ont intelligence et trafic avec l'utérus. » Elle a été précisée depuis, et la cause du réflexe cherchée dans des lésions mécaniques de l'utérus : distension, incarcération ou déplacement de cet organe, sténose ou flexion du col. L'observation clinique rigoureuse a fait justice de ces conceptions. L'anatomie pathologique a également démontré l'absence de lésions au niveau de l'appareil digestif; le réflexe à point de départ gastro-intestinal ne peut pas plus être invoqué que celui à point de départ utérin.

La théorie névropathique qui a succédé à la précédente compte encore des défenseurs; le grand rôle serait joué par l'hystérie (Dolérís, Kaltenbach). « La véritable cause des vomissements incoercibles c'est l'état pathologique du système nerveux, c'est une

névrose fonctionnelle qui se caractérise par une excitabilité anormale des réflexes et qui est vraiment de nature hystérique » (Vinay). Les arguments ne manquent pas : ces vomissements s'observent chez les femmes nerveuses; ils cessent sous l'influence d'une émotion, d'une cause morale un peu vive, de la suggestion, de l'isolement. En réalité, dans l'immense majorité des cas, l'hystérie, telle du moins qu'on la comprend aujourd'hui, doit être nettement écartée en tant que cause originelle : nombreuses sont les femmes qui n'ont jamais eu avant leur grossesse et qui n'auront jamais après de manifestations hystériques et qui pourtant vomissent une fois enceintes; d'autre part chez les femmes hystériques les vomissements ne sont jamais d'une gravité extrême; ils durent longtemps, mais ils ne sont que partiels et les malades conservent longtemps un bon état général, ce qui n'arrive pas dans les vomissements gravidiques à marche progressive qui peuvent se terminer par la mort.

C'est en se basant sur ces considérations et sur le résultat de ses longues et patientes recherches, que le Professeur Pinard formula une théorie pathogénique nouvelle; il avait tout d'abord constaté l'inexactitude du tableau symptomatique de Dubois, pourtant classique, avec ses trois périodes : période d'amaigrissement, période fébrile, période des accidents nerveux. « Je n'ai jamais vu évoluer chez mes malades les trois périodes précisées par Paul Dubois... Après avoir constaté que chez toutes les femmes ayant des vomissements, un autre symptôme ne tardait pas à apparaître, l'accélération du pouls, je pensai à une action directe sur le centre du vomissement par le sang contenant non seulement une substance émetisante, mais encore et aussi toxique. »

Cette origine toxique est aujourd'hui universellement admise; elle a été confirmée par les résultats thérapeutiques obtenus, mais l'on a voulu remonter plus loin dans la recherche de la cause et ici les divergences apparaissent. S'appuyant sur des preuves cliniques, expérimentales, anatomo-pathologiques, thérapeutiques, le Professeur Pinard a pu établir que nombre d'accidents et complications de la grossesse sont sous la dépendance directe de l'état du foie : les causes de cette insuffisance hépatique de-

vraient être recherchées dans l'hérédité et dans l'étroite solidarité existant entre le foie et l'intestin : la constipation si fréquente chez les femmes enceintes, permettant l'élaboration de toxines dans le tube intestinal -pourra avoir un retentissement fâcheux sur la glande hépatique.

Arsimoles et Halberstadt dans leur article sur les troubles du foie dans les psychopolynévrites signalent des lésions hépatiques variables : en général cirrhose hypertrophique, un cas cependant de cirrhose atrophique; le foie peut avoir un volume normal mais ses fonctions sont altérées : urobilinurie et hypoazoturie; à l'autopsie, cirrhose graisseuse. Israël Strauss décrit comme lésions caractéristiques du foie au cours de la toxémie gravidique l'altération intralobulaire avec atteinte périphérique moins marquée. Il insiste sur la division du lobule en deux zones et conclut à la similitude entre l'atrophie jaune aiguë et les accidents d'intoxication gravidique.

Mais quoique concluant à l'hépototoxémie, le Professeur Pinard n'avait pas voulu voir dans une insuffisance hépatique la cause unique de tous les accidents gravidiques observés et, avec une rare prescience il avait indiqué le rôle probable d'autres organes, en particulier les glandes à sécrétion interne. « La connaissance des sécrétions internes et glandulaires nous permettra peut-être d'arriver à la vérité complète. D'après ce que nous savons déjà, il est probable que le corps jaune, cette glande plus volumineuse que l'hypophyse, joue là le rôle capital; j'entrevois pour ma part des rapports plus que probables entre les accidents que j'ai observés et l'évolution de cette glande; il appartient à l'avenir de démontrer le rôle respectif du corps jaune, du foie et du rein dans ces intoxications. » Cette phrase prophétique contient en germe tous les travaux futurs sur la pathogénie des vomissements incoercibles; ils ont été particulièrement nombreux tant en France qu'en Amérique; nous allons passer assez rapidement en revue les plus importants.

Albeck a interrogé 1.707 femmes enceintes et parmi elles 1.157 (67,78 %) avaient eu des vomissements; il croit que les vomissements simples comme les incoercibles, comme les cas avec ic-

tère et polynévrite sont tous des cas de toxémie gravidique provoquée par des substances nuisibles provenant de l'œuf et il trouve une relation constante entre la glande thyroïde (grandeur et consistance) et l'intensité des symptômes; les femmes qui ont une glande volumineuse et molle ne vomissent pas pendant la gestation tandis que les femmes à glande petite et dure ont toujours des vomissements (Recherches sur la truie pleine : changement histologique, hyperplasie cellulaire avec mitose et divisions cellulaires amiotiques). Brummer a traité 3 femmes atteintes de vomissements graves par la thyroïdine avec de bons résultats dans les trois cas. D'ailleurs Audibert n'a-t-il pas signalé en 1906, dans les *Annales d'obstétrique*, un cas inédit de syndrome rappelant le goître exophtalmique au cours d'une glavidité toxique ?

Pour John Cook Hirst chaque femme pendant la période d'activité sexuelle en dehors de la grossesse, absorbe constamment du corps jaune; le corps jaune d'une menstruation n'a pas plus tôt disparu qu'un autre apparaît à sa place; avec le commencement de la grossesse cette absorption cesserait, comme semble le prouver l'augmentation progressive du corps jaune. Celui-ci augmente constamment de volume jusqu'au 3^e mois, puis diminue graduellement; or les nausées commencent pendant cette période de « non absorption » et disparaissent vers le moment où le corps jaune commence à diminuer de volume. Pour l'auteur, il y a là non une coïncidence mais une relation de cause à effet. Lacourbas partage entièrement l'opinion de Hirst; il considère l'insuffisance fonctionnelle du corps jaune comme le primum movens de l'auto-intoxication; il rapporte trois observations inédites où l'administration d'extrait de corps jaune combinée à un régime de désintoxication a été suivie de guérison.

Rathery et Bordet rapportent un cas de vomissements incoercibles de la gestation avec atteinte très profonde de l'état général et acidose; l'action du traitement à l'adrénaline fut immédiat; les vomissements cessèrent et l'alimentation put être reprise; l'action sur la tension artérielle fut nulle. On ne constata également aucune glycosurie.. Avec ces auteurs Billiard conseille l'opothérapie surrénale car les accidents gastriques observés sont

pour lui sous la dépendance de l'insuffisance surrénale. Lian et Sergent sont venus apporter à cette thèse l'appui de leur haute autorité médicale; souvent ils ont noté l'existence à côté des vomissements incoercibles d'un syndrome plus ou moins complet d'insuffisance surrénale : asthénie et troubles circulatoires consistant en accélération du pouls, hypotension artérielle et phénomène de la ligne blanche; les expériences auxquelles ils se sont livrés les incitent à penser que l'activité sécrétoire de la couche corticale des capsules surrénales représente un des moyens de défense auxquels l'organisme de la femme fait appel pour neutraliser l'auto-intoxication du début de la grossesse; ils croient que l'insuffisance surrénale prend une part sinon exclusive, du moins très importante dans l'étiologie des vomissements gravidiques simples ou graves, et conclusion thérapeutique importante, ils affirment que l'on ne doit jamais, à moins d'urgence absolue, pratiquer l'avortement avant d'avoir tenté l'opothérapie surrénale. (Pour eux, l'extrait total doit être préféré à l'adrénaline.)

Si l'on s'est attardé à préciser le rôle respectif des organes de défense et des glandes à sécrétion interne, d'autres auteurs se sont préoccupés de l'importance de l'œuf dans la pathogénie de l'auto-intoxication gravidique. Ainsi est née la théorie de la villotoxémie bien mise en relief par M. le Professeur Andérodias (de Bordeaux) :

« La théorie la plus récente, celle qui paraît cadrer le mieux avec les faits est la villotoxémie. C'est l'œuf lui-même qui serait en cause, l'œuf avec ses cellules syncytiales si actives, ses villosités jeunes si abondantes dans les premiers mois, villosités dont l'étendue décroît juste au moment où les phénomènes toxiques du début de la gestation diminuent aussi; l'œuf se grefferait sur l'organisme maternel comme un véritable organisme parasite et le premier réagirait pour se défendre, mais la défense se trouverait parfois insuffisante; il en résulterait des troubles toxiques dont le plus grave est le vomissement incoercible. Cette théorie qui nous vient d'Allemagne (Leipmann, Behen, Koenig), commence à se répandre en France et paraît être acceptée par un certain nombre d'accoucheurs tels que Pinard, Fieux, Le Lorier;

elle s'accorde parfaitement avec la cessation des vomissements à la suite de l'expulsion de l'œuf... On ne peut la considérer que comme une hypothèse très admissible qui cadre avec la plupart des faits et dont l'avenir établira peut-être la vérité. »

Nous le voyons, une théorie éclectique s'impose : l'origine ovulaire des produits toxiques ne nous paraît faire aucun doute; quant à l'insuffisance des diverses grandes à sécrétion interne, leur rôle pour n'être que secondaire, n'en a pas moins une importance capitale. Pour nous, les troubles fonctionnels du corps jaune de la gravidité nous paraissent un facteur pathogénique de premier ordre. La grossesse elle-même par les modifications qu'elle fait subir à l'état général et en particulier à la nutrition, en ralentissant les oxydations, favorise aussi l'auto-intoxication. Le rein a une action très grande. Son importance dans la gravidité a été mise en évidence par M. le Professeur Rivière. Dans le cas particulier qui nous occupe, nous nous rangeons toutefois à l'avis de Bouffe de Saint-Blaise qui pense que l'organe de défense le plus important est le foie; tant qu'il reste suffisant, l'auto-intoxication n'est pas à craindre.

L'existence des produits toxiques étant admise, il resterait à en préciser la nature. Ici nous ne savons rien d'objectif; les poisons retenus dans le sérum sanguin sont probablement multiples; pour le Professeur Pinard, l'agent toxique n'est pas identique durant tout le cours de la grossesse. « Il en est un, élaboré dès le début de la gestation et surtout dans la première moitié, qui, en intoxicant le système nerveux, met particulièrement en jeu le centre vomitif; il détermine d'abord de l'hypotension, puis l'accélération du cœur; il en est un autre élaboré surtout dans la dernière moitié de la grossesse qui intoxique également le système nerveux mais qui détermine d'abord de l'hypertension puis des convulsions, c'est-à-dire ce qu'on a appelé si longtemps l'éclampsie. » Nous ignorons le nombre de ces agents nocifs; connus aujourd'hui dans leurs manifestations, ils nous sont encore inconnus dans leur essence.

Après la pathogénie de l'auto-intoxication gravidique, il nous reste à faire celle de la polynévrite gravidique, à expliquer cette

localisation des toxines sur le système nerveux périphérique. Nous n'avons ici aucun renseignement : l'âge, la primiparité, les grossesses répétées, les maladies antérieures ne paraissent jouer aucun rôle. L'alcoolisme a été recherché et très rarement trouvé dans les antécédents des sujets; l'influence du terrain est une hypothèse assez séduisante mais nous ne pouvons l'objectiver car l'on n'a trouvé souvent aucun accident nerveux personnel ou héréditaire chez les malades observés et dans le cas contraire, il paraît bien difficile de préciser l'importance de cette donnée.

La pathogénie véritable de la polynévrite gravidique est encore à écrire.



DIAGNOSTIC

Il faudra tout d'abord établir qu'il s'agit bien d'une polynévrite; pour cela nous nous baserons sur les symptômes cardinaux suivants : douleur très vive à la pression profonde des masses musculaires et des troncs nerveux, diminution ou abolition des réflexes tendineux, réaction de dégénérescence, intégrité des sphincters, absence habituelle de troubles trophiques.

Le diagnostic différentiel sera à faire avec :

1° *La myélite aiguë* : celle-ci s'accompagne de fièvre, de rachialgie, de douleurs en ceinture, de troubles objectifs de la sensibilité très nets avec anesthésie absolue, paralysie des sphincters, escharre sacrée.

2° *La maladie de Landry* : ici l'analogie est frappante, début par affaiblissement des membres inférieurs aboutissant rapidement à la paralysie complète, flasque avec diminution ou abolition des réflexes; puis les muscles du tronc, des membres supérieurs se paralysent à leur tour; douleurs spontanées vives.

Seule l'évolution ultérieure permettra le diagnostic; apparition des phénomènes bulbaires qui terminent la scène; la mort survient en huit ou dix jours; exceptionnellement on voit des guérisons.

3° *Avec l'hystérie* : celle-ci peut trouver dans la grossesse un agent provocateur. Il faudra surtout y songer en présence d'une amblyopie ou d'une amaurose survenant au cours de la gestation; toutefois cette amaurose hystérique est assez rare, l'examen

ophtalmoscopique lèvera tous les doutes sauf dans la forme signalée par Pley et qu'il a appelée « névrite des cellules visuelles » ou encore « amaurose sans lésions ophtalmoscopiques ». Alors il faudra se baser sur les stigmates de l'hystérie et en particulier sur le rétrécissement du champ visuel, la polyopie monoculaire, la dyschromatopsie. Ces paralysies hystériques surviennent en général après un traumatisme; la malade redoute les conséquences de l'accident et la période d'incubation est longue; la malade « couve » sa paralysie; celle-ci est fugace, se déplaçant facilement sous l'influence de l'auto-suggestion ou des aimants. D'ailleurs la quadriplégie hystérique est excessivement rare; quant à l'anesthésie hystérique, elle est absolue et segmentaire.

On pourrait également songer, suivant les cas, à l'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, à la sclérose latérale amyotrophique, voire même au tabès, les analogies cliniques sont plus ou moins nettes.

En général l'évolution de la maladie jointe aux signes propres à ces affections, permet la discrimination : c'est ainsi que l'atrophie type Aran-Duchennes aboutit tout comme la maladie de Landry à la paralysie bulbaire; la sclérose amyotrophique dont le tableau symptomatique rappelle d'assez près celui de la polynévrite gravidique, comprend les quatre périodes caractéristiques et surtout l'on note de la contracture des membres inférieurs et de l'exagération des réflexes.

Enfin, si un certain degré d'incoordination à la période prémonitoire de la névrite gravidique joint à la diminution considérable des réflexes tendineux suggère la possibilité d'un tabès, l'absence des signes de Romberg et d'Argyll-Robertson, de douleurs fulgurantes et de paralysies oculaires autorisera à écarter cette hypothèse.

Le diagnostic étiologique reposera sur l'ensemble suivant : apparition au cours d'une gravidité ayant présenté des manifestations toxiques évidentes de troubles subjectifs de la sensibilité qui ouvrent la scène, puis une période parétique préluant à la période paralytique; le début se fait par les membres inférieurs; il y a une prédominance nette aux extrémités.

L'on devra éliminer par une recherche approfondie toutes les causes d'infection ou d'intoxication exogènes en particulier l'éthylisme; il faudra songer également aux névrites dyscrasiques (diabète, etc.).

Une erreur de diagnostic sera possible avec la polynévrite tuberculeuse qui présente absolument le même type clinique que la névrite gravidique; la malade imobilisée, déprimée, exposée à la contagion, surtout en milieu hospitalier, peut d'ailleurs devenir tuberculeuse.

Quant au diagnostic de polynévrite blennorragique chez la femme, il nous paraît bien difficile à admettre; les trois cas cités par Evrard nous semblent peu probants. Sur 23 observations, 3 seulement se rapportent à des femmes, toutes trois étaient enceintes. L'auteur se fonde, pour les déclarer blennorragiques, sur la présence d'un écoulement vaginal purulent et accorde seulement à la grossesse un rôle favorisant par l'anémie qu'elle entraîne d'ordinaire; nous ne sommes pas de son avis. Peut-être pourrait-on tenir compte de la présence ou de l'absence d'arthropathies surtout au niveau du genou. C'est un signe qui est propre à la polynévrite blennorragique. En tous cas la part qui revient à chacun des deux facteurs étiologiques est ici bien difficile sinon impossible à préciser.

PRONOSTIC

Les auteurs, qui se sont jusqu'ici occupé de la question, affirment la bénignité de la névrite gravidique (Tuilant, Bayle, Puyo, Naureils); leur opinion est exacte si l'on tient compte de ces cas si nombreux où l'affection ne se révèle que par quelques troubles de la sensibilité subjective accompagnés d'un certain degré de parésie n'allant d'ailleurs pas jusqu'à l'impotence.

Mais ces formes frustes ne sont jamais diagnostiquées en clinique et nous ne pouvons tabler sur elles pour établir notre pronostic. En réalité, la polynévrite généralisée est une maladie sérieuse bien qu'aboutissant souvent à la guérison; elle s'est terminée d'une manière fatale à plusieurs reprises. En effet, sur vingt cas environ qui ont été observés, cinq ont entraîné la mort. Celle-ci peut être le résultat d'une localisation secondaire au pneumogastrique suivant le mode le plus habituel. Mais la polynévrite tire sa gravité toute particulière de ce fait qu'elle n'est le plus souvent qu'un des symptômes de l'auto-intoxication gravidique.

Le pronostic devra tenir compte du nombre des appareils lésés et des manifestations toxiques qui se sont produites au cours de la gravidité; les troubles psychiques viendront l'assombrir. Toutefois une thérapeutique judicieuse aura le plus souvent raison de tous ces accidents.

Le pronostic fonctionnel n'est pas moins intéressant à connaître, la plupart du temps il sera excellent; l'amélioration est lente à se manifester, mais une fois qu'elle s'est produite, on peut

affirmer la guérison parfaite. Dans quelques cas cependant des rétraction tendineuses peuvent se produire, amenant des attitudes vicieuses, en particulier au pied bot varus équin.

L'étude des réactions électriques nous permettra de nous prononcer sur l'avenir. Si la réaction de dégénérescence est complète, il y a bien des chances pour que l'amyotrophie ne régresse pas et qu'une impotence fonctionnelle s'établisse. Si elle n'est que partielle, et à plus forte raison si elle n'est qu'ébauchée, on peut à coup sûr prédire une restauration fonctionnelle complète.

La névrite optique gravidique est grave en elle-même car bien souvent elle aboutit à l'atrophie secondaire du nerf optique. Elle l'est également par ses complications et parmi les plus redoutables nous devons citer le décollement de la rétine. Sa gravité tient aussi à sa bilatéralité habituelle.

En général, les troubles de la vision cessent avec la gestation, mais ils peuvent se reproduire avec une aggravation croissante au cours des grossesses ultérieures.

Le pronostic est difficile à asseoir; il faudra tenir compte du passé obstétrical de la malade; contrairement à l'opinion de Puyo, Pley pense que les primipares sont plus exposées aux rechutes que les multipares. L'étude du fonctionnement physiologique des divers organes pourra nous être utile : une femme qui a souffert de troubles oculaires au moment de ses règles, sera très exposée à les voir se reproduire et même s'aggraver lors d'une grossesse; il sera bon également de savoir si la femme atteinte de névrite optique n'a pas été antérieurement soumise à une infection ou à une intoxication chroniques (syphilis, arsenicisme, hydrargyrisme). Enfin l'examen local nous fournira les éléments d'appréciation les plus certains : ce n'est pas l'étendue des lésions ophtalmoscopiques mais leur situation par rapport à la macula qui commande le pronostic; le réflexe pupillaire conservé est d'un excellent augure.

Quant à la polynévrite localisée, elle est presque toujours bénigne. Mais nous avons vu qu'elle est rarement gravidique. Nous n'y insistons pas.

TRAITEMENT

Le traitement, pour être efficace, devra être un traitement rationnel découlant de la théorie pathogénique que nous avons adoptée.

Tout d'abord, il faudra au cours de la grossesse, veiller à ce que la femme ne soit pas constipée; et à ce point de vue il faut bien savoir que certaines femmes enceintes ont de la rétention stercorale quoique allant régulièrement à la selle. Nous serons renseignés à ce sujet par un palper abdominal soigné.

On devra instituer le traitement dès que possible et ne pas attendre que le tableau symptomatique soit au complet et le diagnostic évident. Ce sera une cure de désintoxication et il faudra la poursuivre jusqu'à l'obtention d'un effet. Ses indications générales sont les suivantes :

1° Empêcher l'introduction de substances toxiques dans l'intestin et pour cela on prescrira le régime lacté absolu ou hydro-lacté; ce régime offre le triple avantage de rendre l'intestin aseptique, d'empêcher la putréfaction et d'être diurétique. S'il existe des vomissements incoercibles on donnera le lait par doses fractionnées et à intervalles réguliers; si le lait n'est pas supporté, on s'adressera au képhir.

2° Assurer le bon fonctionnement de l'intestin, et pour cela, lavages quotidiens à l'eau bouillie salée (5 gr. de sel par litre d'eau), purgatifs et lavements purgatifs. Malgré le préjugé populaire on pourra s'adresser aux purgatifs drastiques qui n'ont jamais eu d'action nocive sur la grossesse. On prescrira du calo-

mel, de l'eau-de-vie allemande ou de l'huile de croton (1 goutte dans 25 grammes d'huile de ricin).

3° Faire fonctionner la peau : les bains tièdes sont très utiles à ce point de vue; de plus, ils activent la sécrétion urinaire.

4° Remonter l'état général : injections de cacodylate de soude; aliments très nutritifs sous un petit volume : viande crue, jaunes d'œufs, etc.

Ce traitement amène une débâcle qui débarrasse l'organisme d'une forte dose de toxines. On pourra y ajouter l'antisepsie hépato-intestinale réalisée grâce à l'absorption quotidienne prolongée de 1 centigramme de calomel par jour, le matin, suivant la méthode du professeur Bouchard, ou de dérivés du naphтол, benzo-naphтол en particulier à la dose quotidienne de trois grammes. Si l'état de la malade est particulièrement alarmant, on aura recours aux injections massives de sérum artificiel, qui réalisent un véritable lavage du sang.

Quant à la névrite, on s'efforcera de calmer les symptômes douloureux : applications locales de chloroforme, injections de morphine, pointes de feu; on pourra recommander les analgésiques habituels : antipyrine et dérivés. Lorsque la maladie évoluera nettement vers la guérison, lorsque la période inflammatoire paraîtra complètement terminée, alors, mais alors seulement, le traitement électrique sera institué; il donnera des résultats très appréciables, s'il est judicieusement conduit, mais il pourrait devenir nuisible dans le cas où la maladie n'aurait pas encore épuisé son action. Le docteur Vinay, dans son traité des maladies de la grossesse, conseille l'emploi des courants continus descendants et de faible intensité (8 à 10 milliampères) tant que la contraction musculaire reste totalement abolie; il réserve les courants interrompus pour cette époque où la maladie entre dans sa phase de restauration. Le massage et le redressement forcé préviendront ou guériront les déformations des membres produites par la rétraction tendineuse, on sera parfois obligé de recourir au traitement chirurgical : ténotomies.

L'observation ayant démontré que même dans les formes les

plus sévères les symptômes s'amendaient souvent après l'accouchement, il était naturel que l'on songe à interrompre la grossesse pour amener leur disparition. Les indications du traitement obstétrical seront les suivantes : échec de la thérapeutique médicale, localisation grave, tableau symptomatique alarmant. Il faudra pratiquer cet accouchement prématuré avec le plus grand soin car la plus petite infection assombrirait le pronostic. En tout cas, avant de s'y résoudre, il sera indispensable d'appliquer rigoureusement le traitement médical que nous avons indiqué plus haut; sous son influence, les troubles toxiques disparaîtront; le plus souvent il permettra presque toujours d'attendre le moment où l'accouchement artificiel donnera toutes les chances de mettre au monde un enfant vivant.

OBSERVATION I (Résumée)

(DESNOS, JOFFROY et PINARD, *Bullet. Acad. Méd.*, 27 novembre 1888)

Madame X... avait été atteinte après son dernier accouchement, d'une métrite hémorragique et d'une pelade rebelle. Elle est de nouveau enceinte, c'est la troisième fois. Des vomissements incoercibles se déclarent au cours de cette grossesse, ils sont accompagnés de douleurs vives à l'épigastre; la malade se trouve bientôt dans un état alarmant. On s'aperçoit quelque temps après qu'elle ne peut mouvoir ses jambes. La paralysie atteint tout le membre inférieur; bientôt elle est suivie d'atrophie musculaire très prononcée, la sensibilité est conservée. Fourmillements, sensations de brûlure dans les membres frappés de paralysie. Perte de la contractilité faradique, la sensibilité électrique est conservée. La paralysie envahit bientôt les membres supérieurs, elle s'accompagne de sensations douloureuses et pénibles, de fourmillements, de crampes. Il n'y a ni troubles du rectum, ni troubles du côté de la vessie. Pas d'escarre.

La malade présente en outre des troubles de l'intelligence assez accentués, sa mémoire est très affaiblie. Le souvenir des faits récents est totalement perdu alors que celui des faits anciens est conservé. En présence d'un état aussi grave, on se décide à pratiquer l'accouchement prématuré. Peu de temps après, l'état général

s'améliore, la malade ne vomit plus, elle paraît moins apathique. Cependant la paralysie persiste toujours, accompagnée d'une atrophie très marquée. La diminution de la contractilité électrique est considérable.

Traitement : Draps mouillés, électricité, séjour à la campagne.

Quatorze mois après le début de la maladie, la malade paraît guérie. La contractilité électrique est cependant encore bien diminuée au niveau des membres inférieurs. La marche est encore pénible.

OBSERVATION II (Résumée)

(WHITFIELD, *the Lancet*, tome I, page 13, 1889)

Madame R..., 40 ans, accoucha d'une fille bien constituée et à terme, le 7 août 1888. C'était son septième accouchement. Au cours de cette dernière grossesse elle avait eu de l'ictère. Vers le 6^e mois, elle fut prise de vomissements incoercibles qui la mirent dans un état d'affaiblissement considérable.

Quinze jours avant ses couches, elle commença à se plaindre de sensations anormales de froid et de chaud au niveau des membres inférieurs. Elle avait de la peine à marcher, il fallait l'aider pour monter et descendre les escaliers. Elle n'accusait point de douleurs au niveau des jambes.

L'accouchement fut normal, le travail dura 5 heures. Les vomissements cessèrent le lendemain de l'accouchement. Lochies normales, pas d'élévation de la température.

Quatre jours après la délivrance, les membres supérieurs et inférieurs sont frappés de paralysie, les deux pieds sont en extension forcée, la main est tombante, les doigts fléchis, pas de troubles respiratoires. Les réflexes rotuliens sont abolis, la sensibilité objective est peu atteinte.

Traitement : Strychnine et massage. L'amélioration marche lentement, les cuisses et le tronc ont recouvré leur motilité, les mains, les jambes et les pieds sont encore parésiés, mais la force y revient graduellement.

OBSERVATION III

(G. ELDER, *Lancet*, London 1896, II, 232)

Une femme mariée, âgée de 33 ans, fut examinée pour la première fois le 11 décembre 1895; elle se plaignait de faiblesse et de picotements dans les deux mains depuis environ deux mois. Elle avait déjà huit enfants, tous nés en bonne santé.

Dans le cours de sa grossesse actuelle, elle ne présenta rien d'autre jusqu'à l'apparition des symptômes actuels.

Enceinte de six mois environ, elle commença à ressentir des picotements dans la main droite avec sensation de piqûres d'épingles et d'aiguilles, surtout la nuit. Les douleurs devinrent lancinantes, puis la malade ressentit un refroidissement de sa main et ne peut plus en faire usage comme auparavant. Souvent les douleurs provoquaient de l'insomnie bientôt la main gauche fut atteinte de la même manière et tout dernièrement elle ressentit un engourdissement de la cuisse gauche.

Elle se plaint de céphalée légère, mais n'a ni vomissements, ni nausées, ni aucun trouble de la vue.

L'examen des urines montre qu'il n'y a ni sucre, ni albumine.

Le cœur est normal. A l'heure actuelle, elle a un peu de pharyngite granuleuse. Aucun stigmate d'alcoolisme dans ses antécédents et la malade est très sobre.

Ses mains la préoccupent beaucoup, car les douleurs lancinantes, les picotements et les impressions de froid et de chaud sont maintenant très accusées. Elle laisse tomber tout ce qu'elle prend et ne pourrait faire aucun travail délicat. Les mains sont froides, les poignets ont conservé leur force. Elle peut serrer assez fortement avec ses deux mains quoiqu'elle laisse échapper souvent les objets qu'elle a saisis, ce qui tient certainement à une perte de la sensation du tact. Les perceptions sont émoussées plus dans la main droite que dans la main gauche. Il y a abolition de la sensibilité à la douleur, au tact et à la température.

L'accouchement eut lieu le 4 février 1896 et fut normal. Les symptômes commencèrent à disparaître immédiatement après la dé-

livrance et en trois ou quatre semaines elle fut complètement rétablie, sauf qu'un très léger picotement subsistait encore dans les mains.

OBSERVATION IV

(PARKER, *Lancet*, London, 1896, II, 232)

Il s'agit d'une femme de 42 ans, se plaignant de fortes douleurs dans les deux mains et de faiblesse. Ces symptômes avaient débuté il y a un mois.

Cette femme, mariée depuis 19 ans, avait eu 9 enfants et elle avait fait une fausse-couche. Quatre des accouchements s'étaient effectués normalement, mais les cinq autres avaient été laborieux et avaient nécessité l'application du forceps.

Un enfant était mort-né, quant aux autres, ils étaient vivants et bien portants. La malade se plaignait, en août 1893, de vives douleurs dans les deux mains, « comme si on lui avait arraché la chair des os » et aussi de douleurs constantes comparées à des piqûres d'épingles ou d'aiguilles. Ces douleurs étaient plus vives la nuit et l'empêchaient de dormir.

La malade avait constaté que pendant le mois précédent, elle ne pouvait presque plus faire sa toilette et que même tout dernièrement elle n'était plus capable de porter une théière.

A l'examen on constate une perte très considérable de la force musculaire des deux mains dans la flexion des doigts sur la paume; de plus, il y avait de la diminution très marquée de la sensibilité car la malade ne sentait plus une piqûre d'aiguille sur aucun de ses doigts, sur la paume ou le dos des mains. Au-dessus des poignets, la sensibilité était normale.

Les mains étaient très froides, les doigts dans la flexion ne pouvaient être étendus et les articulations des phalanges paraissaient augmentées de volume.

Rien d'anormal du côté des membres inférieurs.

Pas de sucre, ni d'albumine dans les urines.

Tous ces symptômes devinrent plus accusés jusqu'à l'accouchement qui se fit en novembre; aussitôt après ils commencèrent à diminuer pour cesser complètement au bout d'un mois. La malade

était alors capable de faire sa toilette et de vaquer à ses occupations. Cette amélioration eut lieu malgré un accouchement très laborieux. Le travail commença à 4 heures du matin le 23 novembre 1893. La dilatation complète du col suivit rapidement, cependant la tête ne peut franchir le détroit pelvien. Le 24, à 2 h. 30 du matin, il n'y avait aucun progrès et la malade commençait à être épuisée. On résolut alors de l'accoucher au forceps. Ceci fut fait avec de grandes difficultés et malheureusement le périnée qui avait été rompu auparavant se déchira comme un morceau de papier buvard mouillé jusqu'au rectum, intéressant le sphincter anal. Cette déchirure fut immédiatement suturée et guérit parfaitement ne laissant aucun trouble consécutif.

Dans cette observation, les symptômes de névrite périphérique furent assez nets et nettement sous la dépendance de la grossesse comme le montra l'évolution et la cessation immédiate des symptômes après la délivrance.

La malade était certainement très anémique, mais cet état dura longtemps après que la névrite eut disparu. Ce n'était donc pas la cause de cette dernière.

On peut certainement exclure le plomb, l'intoxication arsenicale et l'alcoolisme.

OBSERVATION V

(JOHANSEN, *Munchner Medizinische Wochenschrift*, 1897)

Il s'agit d'une femme de 19 ans qui est enceinte pour la deuxième fois. La première grossesse fut normale et elle mit au monde un enfant vivant et bien portant.

Au cinquième mois de sa deuxième grossesse elle ressentit brusquement de violentes douleurs dans la jambe droite, douleurs qui augmentaient chaque jour. Le troisième jour, elle ne pouvait plus remuer sa jambe.

En même temps, elle ressentit des douleurs à la jambe gauche mais seulement à la pression. La jambe droite devint complètement paralysée avec atrophie musculaire considérable; le nerf sciatique était très sensible à la pression, de même que le crural.

La sensibilité était intacte, le réflexe patellaire aboli.

La jambe gauche était faible, mais les mouvements pouvaient encore s'accomplir. La malade ressentait de l'engourdissement de sa jambe et il existait de l'atrophie musculaire.

Pas de sensibilité le long du trajet des nerfs.

Cet état persista malgré le traitement électrique qui fut institué.

A terme, la malade accoucha spontanément, aucun changement ne survint après l'accouchement.

Dix-sept jours après, elle fut envoyée à une clinique spéciale où elle subit un traitement qui dura deux mois et demi.

Quand elle sortit on constata que la paralysie de sa jambe droite était complète. La force musculaire était faible, l'atrophie n'était pas considérable, mais les réflexes tendineux étaient complètement abolis.

Les mouvements de la jambe sont possibles, mais péniblement. Il n'existe aucune douleur à la pression. La sensibilité est normale.

OBSERVATION VI (Résumée)

(SOLOVIEW, *Méd. Obor.*, 1893, tome XXXVII, p. 11)

Femme, 24 ans, antécédents névropathiques. A 18 ans a eu des accès hystériques convulsifs à la suite d'une fracture de l'humérus. D'ailleurs, la malade présente des stigmates non douteux d'hystérie sous forme de plaques d'anesthésie et de paresthésie, surtout aux membres inférieurs. Avant son mariage elle avait eu des troubles gastro-intestinaux.

Elle se marie en juillet 1891 et devient enceinte en octobre de la même année. Un mois après le début de sa grossesse, elle est prise de vomissements tenaces et est obligée de s'aliter. On la nourrit avec des lavements nutritifs. Le 1^{er} janvier elle entre à l'hôpital de Moscou : on constate alors une parésie marquée des membres inférieurs s'accompagnant d'hyperesthésie. La pression sur les muscles et les principaux troncs nerveux est douloureuse, surtout à gauche; l'atrophie musculaire est très prononcée. Traces d'albumine dans les urines. Certains muscles, tels que les péroniers, le tibial

antérieur et l'extenseur commun des orteils présentent une diminution considérable de l'excitabilité faradique; on y constate en outre la réaction de dégénérescence. Réflexe rotulien aboli à gauche, affaibli à droite. Les vomissements persistent et les symptômes de polynévrite s'accroissent tous les jours.

Soloviev se refuse à pratiquer un accouchement provoqué en raison de l'état d'affaiblissement de la malade, qui meurt peu après.

A l'autopsie on constate l'existence d'une névrite parenchymateuse caractéristique du nerf phrénique.

OBSERVATION VII (Résumée)
(STEMBO, *Deutsche med. Woch.*, n° 29, 1895)

La femme C... n'a aucun antécédent héréditaire fâcheux. Elle a toujours été bien portante pendant son enfance. Elle fut réglée à 14 ans. Depuis, règles normales et régulières. Elle se marie à 24 ans. Son mari est robuste et bien portant. Cette malade ne présente aucun signe d'alcoolisme.

Sept mois après son mariage, elle devient enceinte. Dès le 2^e mois de sa grossesse apparaissent des vomissements incoercibles durant plus de 3 mois en dépit de tout traitement. C'est durant cette période que la malade commença à se plaindre de douleurs dans les jambes. Ces douleurs disparurent au bout de quelque temps et la malade, alitée dès le début de ses vomissements, voulut se lever. Lorsqu'elle fut debout elle sentit ses jambes fléchir sous elle et s'affaissa aussitôt. Le membre inférieur gauche était le plus faible et il était aussi le siège de douleurs vives. Quelques jours après la malade nous est présentée. Aucun trouble du côté de la face ni des yeux. La mémoire est affaiblie, la compréhension un peu difficile. Pas de tremblement fibrillaire de la langue, pas de troubles de la déglutition. Température normale, pouls bon. Rien aux poumons, rien au cœur. La hauteur de l'utérus répond au 6^e mois de la grossesse. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Au membre supérieur la motilité est peu atteinte; la flexion et l'extension des doigts sont difficiles et douloureuses. Au membre inférieur, la cuisse est légèrement fléchie sur le bassin; pied en varus

équin. Les muscles des extrémités supérieures sont atrophiés, ceux des membres inférieurs le sont encore davantage. Cette atrophie est surtout accusée dans la région antéro-externe de la jambe gauche. Les troubles de la sensibilité sont peu marqués : simple diminution de la sensibilité à la partie inférieure de la cuisse. La force musculaire est très amoindrie. Le réflexe patellaire diminué à droite est totalement aboli à gauche. Les muscles atteints par la paralysie sont très sensibles à la pression ainsi que les nerfs tibial et musculo-cutané.

Examen électrique : Au niveau des extrémités supérieures, retard de la contraction. Pas de réaction de dégénérescence.

Traitement électrique : Amélioration notable. La malade qui se trouve au 8^e mois de sa grossesse commence à marcher. Elle accouche un mois après d'un enfant qui meurt au bout de quelques jours.

On continue le traitement et un mois après l'accouchement la malade est en état de faire une petite promenade.

OBSERVATION VIII (Résumée)
(VALUDE, *Annales d'Oculistique*, 1892)

Femme B..., 30 ans, journalière, bonne santé habituelle. Première grossesse il y a 9 ans, sans accident d'aucune sorte. L'enfant ne vécut que quelques semaines. Depuis cette grossesse la malade qui avait joui jusque-là d'une vision tout à fait normale, présenta lors de ses époques menstruelles des troubles visuels : amblyopie marquée et prédominant à gauche, ne lui permettant pas de se livrer à ses travaux habituels. Tout rentrait dans l'ordre avec la fin de ses règles. Sur ces entrefaites la malade devient enceinte pour la seconde fois. Dès les premiers mois l'amblyopie de l'œil gauche augmente rapidement. 2 mois après le début de la grossesse, c'est-à-dire il y a 5 mois, l'œil droit commence à se prendre; d'abord peu marquée la gêne augmente bientôt; la malade ne se conduit que difficilement seule. Effrayée, elle vient consulter, le 15 janvier. Nous constatons : O G : atrophie blanche complète de la papille sans autre lésion du fundus; cet œil distingue à peine le jour de la nuit,

la pupille ne réagit plus à la lumière. O D : papille assez notablement colorée en rose uniformément. Rien d'anormal par ailleurs au fond de l'œil Réactions pupillaires normales.

On décide de pratiquer l'accouchement prématuré. La malade entre le 16 janvier à la clinique d'accouchement. Le 19 janvier, l'acuité visuelle de l'œil droit a encore diminué; la malade compte les doigts à 3 m. 75 seulement; le champ visuel fort rétréci présente les limites suivantes : Côté temporal, 60°; nasal, 45°; en haut, 30°; en bas, 40°. L'accouchement fut effectué le 20 janvier; suites normales. L'enfant, qui pesait 2,800 grammes, n'a vécu que quelques jours.

Le 2 février, la malade se lève. A ce moment : O D : papille un peu moins congestionnée, v : 2/3. O G : papille toujours blanche, réflexes pupillaires abolis. Champ visuel T. 70°, N. 60°, H. 40°, B. 70°.

Le 6 février : O D V : 1 avec une certaine hésitation. La malade est envoyée en convalescence. A son retour, le 16 février, O D V : 1 mais difficilement; la malade peut lire et sans fatigue aucune à la distance de 30 centimètres, les caractères les plus fins de la petite échelle de De Vecker. Elle peut désormais travailler sans gêne. O G : même état. Champ visuel à peu près normal : T. 80°, N. 45°, H. 45°, B. 75°.

La malade rentrée dans son pays donne de ses nouvelles. Huit jours avant son retour de couches l'œil droit a présenté de la fatigue et un certain degré d'amblyopie qui a persisté durant l'écoulement utérin, puis tout rentra dans l'ordre. Œil gauche, vision à peu près nulle.

OBSERVATION IX

(O. BULL, de Christiana, *Anales d'Oculistique*, 1892)

Marie A..., 36 ans, nous consulte le 21 mai 1880. Elle a eu 4 enfants. Sa vue commença de faiblir il y a 5 ans, dans la première moitié de la seconde grossesse. Elle était presque aveugle au moment de l'accouchement. 6 semaines après elle recouvre la vue. A sa 3^e grossesse elle devient aveugle au 4^e mois. Sa vision s'améliora mais imparfaitement après l'accouchement. A la 4^e grossesse

mêmes troubles oculaires. Après l'accouchement la vision demeura très imparfaite.

Pendant plusieurs années après, la malade souffrit de maux de tête, de dyschromatopsie, scintillements, nausées, vomissements. Elle ne distinguait plus nettement que le jaune et le bleu. L'œil droit différencie la lumière de l'ombre. A l'œil gauche, V : $1/60^{\circ}$. A l'examen ophtalmoscopique on constate une atrophie simple des deux papilles. L'activité visuelle s'est légèrement améliorée à gauche. V : $1/36^{\circ}$.

OBSERVATION X (Résumée)

(P. BAR, *Bulletins de la Soc. d'Obst. de Paris*, mai 1904)

1° X..., 22 ans, primipare, n'était pas albuminurique. Vers le milieu de sa grossesse elle vint se plaindre d'un abaissement de la vue accentué du côté droit. Je constatai un peu de parésie pupillaire de ce côté et j'adressai cette jeune femme à M. Panas. L'examen ophtalmoscopique montra de l'œdème papillaire. M. Panas manifesta dès ce moment des craintes d'atrophie papillaire par névrite. Il n'y avait ni hémorragies rétiniennees ni aucune des lésions accoutumées de l'albuminurie gravidique. L'amblyopie ne parut pas faire de progrès après l'accouchement. Cette dame devint de nouveau enceinte; vers le 4^e mois l'amblyopie s'accrut. M. Panas confirma l'existence d'une névrite optique. L'œil gauche fut atteint et cette dame présente aujourd'hui une amblyopie qui confine à l'amaurose.

2° En 1896, M. Panas me pria d'assister pendant sa seconde grossesse une dame qui avait perdu la vue dans les circonstances suivantes : La première grossesse semblait se poursuivre d'une façon régulière, mais vers la fin la vue baissa rapidement. On ne fit pas grande attention à cet accident. L'accouchement fut régulier, les suites de couches normales, mais la vue baissa tellement qu'on consulta M. Panas 20 jours après l'accouchement. Il diagnostiqua une névrite optique à marche rapide. Quand je vis cette dame, vers le 3^e mois de sa seconde grossesse, elle avait encore la notion de la lumière, voyait l'ombre de la main placée devant les yeux et par

moments pouvait compter les doigts qu'on présentait à sa vue. Pendant cette seconde grossesse les accidents oculaires qui avaient semblé subir un temps d'arrêt s'accrochèrent et devinrent complète à la fin de la gestation. M. Panas m'a répété qu'il s'agissait ici d'une atrophie par névrite optique sans qu'il y ait de lésions d'autre nature. Quand M. Panas fut mort, cette dame me demanda de la confier à un ophtalmologiste. Je l'adressai à M. Parinaud qui me confirma le diagnostic porté par M. Panas et le pronostic d'une cécité définitive.

OBSERVATION XI

(CATHALA et TRASTOUR, *Bull. Soc. d'Obst.*, séance du 19 mai 1904)

La femme B... Aimée, ménagère âgée de 30 ans, entra le 6 septembre 1903 à l'hôpital Saint-Antoine pour des troubles nerveux qui ont débuté il y a un mois environ.

Son père est mort de tuberculose pulmonaire, tous les autres membres de sa famille sont bien portants, aucun ne présente de tare nerveuse. La malade, sauf pendant sa grossesse, a toujours joui d'une bonne santé. Réglée à 15 ans, elle s'est mariée à 23 ans et est enceinte actuellement pour la troisième fois.

Première grossesse à 24 ans. Pendant la gestation, la malade aurait eu des vomissements fréquents, de la fièvre et un état général assez gravement touché; elle fut souffrante pendant toute sa grossesse et ne se rétablit complètement qu'après l'accouchement. L'enfant né à terme est bien portant.

Deuxième grossesse à 27 ans; cette fois encore, dès le début, la jeune femme fut obligée de s'aliter; elle présentait une faiblesse extrême, une douleur vive au creux épigastrique et des vomissements parfois sanglants. Pendant cinq mois elle resta dans un état général grave, analogue à celui qu'elle avait présenté pendant la première grossesse. De même, elle ne se rétablit complètement qu'après l'accouchement. L'enfant né à terme est bien portant.

Troisième grossesse : La malade est enceinte actuellement de quatre mois et demi; ses dernières règles datent du 12 au 15 avril. Dès le début, la faiblesse a été extrême, nécessitant le séjour au lit

et il y eut des vomissements qui à plusieurs reprises furent hémorragiques comme lors de la deuxième grossesse. Les troubles nerveux ont débuté dans les premiers jours d'août par des douleurs violentes dans les deux jambes, revenant par accès toutes les nuits; rapidement les masses musculaires se sont atrophiées et des contractures ont apparu amenant une flexion forcée des jambes sur les cuisses; enfin l'état mental s'est notablement modifié.

Examinée le jour de son entrée, la malade est couchée dans le décubitus latéral, en chien de fusil, les membres inférieurs sont en flexion forcée, les talons aux fesses. Ce qui frappe surtout c'est l'amaigrissement considérable de la malade beaucoup plus marqué aux membres inférieurs où l'atrophie a fait disparaître presque toutes les masses musculaires. Les articulations paraissent énormes proportionnellement au volume des jambes et des cuisses. Les pieds sont en équinisme avec un léger degré de varus. La position des jambes en flexion paraît acquise depuis quelque temps déjà; il existe de la contracture qui empêche toute tentative d'extension. Les mouvements provoqués sont excessivement douloureux. La malade, d'ailleurs, pousse des cris au moindre contact.

Aux membres supérieurs, les troubles de la motilité sont à peine marqués, la malade se sert de ses mains quoiqu'elle se plaigne d'une certaine maladresse. Il existe des troubles de la sensibilité. Diminution très nette de la sensibilité au tact, à la douleur, à la température dans toute l'étendue des deux membres inférieurs; par places, il y a presque de l'anesthésie.

Aux membres supérieurs il existe de l'hypoesthésie à peine marquée. La malade se plaint en outre de ressentir des douleurs lancinantes qui surviennent par accès, surtout la nuit, l'empêchant de dormir et lui arrachant des cris.

Elle se plaint aussi d'une sensation continuelle de froid et ne peut souffrir qu'on la découvre.

Les réflexes sont complètement abolis. Troubles des sphincters; la malade ne peut retenir ni ses matières, ni ses urines; elle sent bien qu'elle laisse aller ses excréments, mais elle ne peut parvenir à s'opposer à la défécation.

Les vomissements du début de la grossesse ne se sont pas reproduits depuis un mois. Les urines ne contiennent pas d'albumine. La température est normale.

Il nous faut noter l'état mental de cette malade; elle ne présente pas de confusion mentale ni d'amnésie; mais son caractère a subi des modifications dont s'est aperçu son entourage; actuellement elle présente une irritabilité spéciale, se plaint comme un enfant, pleure pour des motifs futiles, refuse absolument tout soin et paraît indifférente à son état.

En présence de ces troubles nerveux, on porte le diagnostic de polynévrite liée à des troubles gravidiques; on ne peut en effet relever dans les antécédents aucune tare névropathique, ni dans l'état actuel aucun stigmate d'hystérie. Pas d'alcoolisme.

Les jours suivants, l'état s'aggrave encore; on vit apparaître à la région sacrée une petite escarre qui s'agrandit rapidement et atteignit en quelques jours les dimensions d'une paume de main. En même temps, l'atrophie déjà si marquée s'accroissait aux membres inférieurs, et du côté des membres supérieurs on notait une diminution de la force, une gêne des mouvements qui cependant n'alla jamais jusqu'à la paralysie.

A un seul moment, pendant quatre jours, il y eut une température de 39° due vraisemblablement à une infection passagère de l'escarre. Celle-ci s'améliora progressivement mais lentement, à partir du commencement d'octobre.

Quant à la paralysie et à l'atrophie musculaire, elles persistèrent dans le même état sans aucune amélioration jusqu'à l'accouchement. Il y eut même augmentation de l'atrophie des muscles des membres supérieurs, particulièrement de l'éminence thénar, mais sans paralysie complète.

Le 29 janvier 1904, à une heure du matin, la malade accoucha spontanément à terme, après 10 heures de travail, d'une fille vivante du poids de 2.500 grammes. L'enfant peu développée, mais bien portante, fut envoyée de suite dans sa famille; élevée au biberon, elle mourut à un mois de gastro-entérite.

Aussitôt l'accouchement, les troubles nerveux commencèrent à diminuer et depuis l'amélioration s'est poursuivie assez rapidement.

Aujourd'hui (19 mai), la contracture en flexion des membres inférieurs qui avait résisté à toutes les tentatives d'extension avant l'accouchement, a complètement disparu; elle a cédé en quelques séances de mobilisation dans les 15 jours qui suivirent la délivrance.

Les masses musculaires de la cuisse se sont reformées avec une rapidité remarquable; les cuisses paraissent à peu près normales et leur aspect contraste même avec l'atrophie encore très prononcée des muscles des jambes.

L'état fonctionnel des membres inférieurs est revenu en partie; la malade peut élever la jambe au-dessus du plan du lit; les mouvements se font même avec une certaine force; l'amélioration est plus marquée à gauche qu'à droite.

Les masses musculaires des jambes ont subi peu de modifications; l'atrophie persiste encore; non seulement sur le groupe antéro-externe mais aussi sur les muscles du mollet. Tout mouvement des pieds sur les jambes est toujours impossible; les pieds restent immobilisés en équinisme avec léger varus.

Les membres supérieurs ont complètement récupéré leur état fonctionnel. Il ne reste plus comme troubles sensitifs aux membres inférieurs, qu'une diminution de la sensibilité dans ses trois modes remontant jusqu'aux genoux; les troubles sont d'autant plus marqués qu'on se rapproche des pieds. Il existe encore quelques douleurs lancinantes survenant surtout la nuit. Quelques crampes se manifestent surtout au niveau des articulations du genou, du coup de pied et des orteils.

Les réflexes sont encore abolis, l'escarre sacrée est entièrement cicatrisée. Depuis l'accouchement les troubles psychiques ont complètement disparu; il n'y a plus de troubles sphinctériens ni viscéraux.

OBSERVATION XII

(Service du Professeur BAR)

(Observation communiquée à la Société d'obstétrique de Paris
par M. ROULLIER, juin 1912)

Femme, 28 ans, III^e pare; pas de passé pathologique, aucun an-

técédent héréditaire. Mariée à 21 ans; deux grossesses à terme; l'un des enfants est mort de convulsions. A chacune de ses grossesses, la malade a eu de fréquents vomissements.

Admise à la clinique le 12 février 1911, elle présente un ensemble de symptômes graves : mi-assise dans son lit, les deux membres inférieurs en flexion, paralysie du diaphragme, facies hébété; très léger degré d'exophtalmie; la malade répond mal aux questions posées. Elle dit : « Je ne sais pas » ou « Je ne me rappelle pas », sans d'ailleurs attacher la moindre importance à ce défaut de mémoire. L'utérus est développé comme pour une grossesse de 4 mois environ; enfin la malade présente une escharre sacrée de 2 centimètres de large sur 5 centimètres de long.

Les phénomènes pathologiques ont débuté, il y a plusieurs semaines; bien portante au début de sa grossesse, elle ressent au bout de quelque temps des douleurs dans les jambes et la région lombaire, douleurs qui gênent sa marche par instants. Elle a dès crises de tristesse, pleure fréquemment sans motif; à la suite d'une légère discussion avec sa mère, elle a une crise nerveuse; à dater de ce moment, ses souvenirs deviennent très imprécis : lorsqu'on lui demande où elle se trouve, elle répond : « A la Salpêtrière », sans en être sûre, puis « Qu'elle ne sait pas, qu'elle ne se rappelle plus »; elle aurait eu une angine après s'être alitée, puis des symptômes graves de dyspnée étant survenus, son médecin appela en consultation le professeur Bar qui conseilla l'entrée de la malade dans le service.

13 février : le lendemain de son arrivée, l'état de la malade est le même; une ponction lombaire montre une hypertension notable, liquide clair et limpide; l'examen, fait par le Docteur Daunay, chef de laboratoire, permet d'éliminer la méningite cérébro-spinale. La réaction de Wassermann est négative. Dans l'après-midi, la malade parle beaucoup mieux; tirage sus-claviculaire; 60 respirations à la minute. M. le Docteur Descamps pratique l'examen au point de vue nerveux; il constate : chute du pied complète à gauche, moins accentuée à droite, réflexe rotulien aboli, points nerveux, douloureux à la pression, pas de Babinski; réflexes pupillaires normaux. Les mouvements des membres sont possibles, les sphincters

sont incontinents de temps en temps avec irrégularité. Dans la nuit on constate l'agitation motrice et psychique qui nécessite son isolement; ellè crie sur un ton lamentable, elle a des frayeurs, des hallucinations; la malade paraît atteinte de polynévrite avec psychose. On trouve, en effet, de la paralysie des extenseurs des pieds; par contre, les mouvements de la jambe, de la cuisse ou du bassin sont normaux ou presque; hypersensibilité des nerfs le long de leur trajet et surtout, hypersensibilité des muscles à la palpation.

A ces troubles prédominant aux membres inférieurs et de date relativement ancienne, viennent s'ajouter des signes plus graves de généralisation polynévritique frappant les nerfs du thorax, de l'abdomen, du diaphragme, les nerfs bulbaires, de la déglutition, de la respiration, les nerfs de la vie végétative, les vago-sympathiques; enfin sur tout cet ensemble est venu se greffer un état psychique spécial avec amnésie, impossibilité de fixer l'attention, de suivre jusqu'au bout un raisonnement allant même jusqu'à la confusion mentale. M. Bar lui demande si elle le connaît, elle lui répond : « Oui, je vous ai vu venir corriger des devoirs à l'école de la rue Falsonnet. »

On note une légère paralysie faciale droite qui va en s'accroissant et s'établit très nettement le 25 février.

Le 27 février l'état psychique s'améliore légèrement; le 7 mars, rechute au point de vue mental. L'utérus qui s'est développé depuis son entrée dans le service, dépasse l'ombilic de deux travers de doigt; enfant vivant qu'elle ne sent pas remuer, et dont elle ignore l'existence. Le 8 mars, la paralysie diaphragmatique apparaît, état de somnolence très marqué; l'examen radioscopique montre le diaphragme gauche immobilisé. Le 17 mars, l'état psychique s'améliore; la confusion mentale a tendance à disparaître; amélioration manifeste des symptômes de paralysie.

A partir de ce moment les progrès sont constants.

Le 6 mai, la dyspnée a complètement disparu, la mémoire revient peu à peu. Le 2 juin, la malade perd de l'eau : col dilaté (deux francs environ) en voie d'effacement; pas de douleurs; à cinq heures, contractions fréquentes amenant, à 5 h. 25, l'expulsion spontanée d'un fœtus de 2.260 gr.; délivrance naturelle et complète avec

un placenta de 450 gr., ne présentant rien d'anormal. La malade sait qu'elle a accouché, mais elle ignore le sexe de son enfant et ne s'en préoccupe d'ailleurs pas. Couches normales jusqu'au 9 juin.

A cette date on constate une reprise de la chute du pied gauche, qui ne peut être mis en état de rectitude. L'enfant ne prend ni le sein ni la tétine et meurt le 9 juin, à 15 heures. La malade ne s'est nullement intéressé au sort de son enfant. Le 27 juin, l'on constate la disparition complète de la paralysie faciale, l'amélioration considérable de l'état général, l'amélioration relative mais certaine de l'état psychique.

A l'examen électrique, très légère diminution de l'excitabilité faradique pour les nerfs facial droit et gauche, diminution plus marquée à droite pour les membres inférieurs, traces de réaction de dégénérescence avec inversion de la formule polaire au faisceau antérieur du deltoïde gauche; diminution considérable de l'excitabilité galvanique pour tous les membres nécessitant 8 milliampères à droite, 10 pour la jambe et 8 pour la cuisse gauches.

L'amélioration s'accélère; la mémoire pour les faits récents est encore troublée à un certain degré; seul le pied équin lui reste de sa polynévrite : elle marche seule, en steppant. Le 12 août, la malade sait où elle est; elle reconnaît les personnes qui l'entourent; les muscles atrophiés tendent à reprendre leur volume normal.

Traitement : électricité, bains. Le souvenir de faits récents, et surtout leur rapport dans le temps échappe encore partiellement à la malade; elle fait encore quelques fautes dans les calculs simples.

La malade sort de l'hôpital en septembre, et rentre chez elle, après un séjour de quelques mois à la campagne. Elle est complètement guérie et a repris sa vie habituelle.

On a l'occasion de revoir la malade le 9 juin 1912 : il ne lui reste presque pas de traces de sa polynévrite; seuls les réflexes rotuliens sont encore très faibles; elle marche parfaitement bien. Au point de vue psychique elle est également rétablie : seule la précision dans le temps paraît vague. La menstruation s'est rétablie cinq mois après l'accouchement : les règles sont encore maintenant irrégulières dans leur date d'apparition.

OBSERVATION XIII

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Marc RIVIÈRE)

Madame X..., 25 ans, primipare, sans profession.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires, une sœur vivante en bonne santé.

A été nourrie au sein, a fait ses premiers pas à quatorze mois, n'a eue dans son enfance que la rougeole et la coqueluche.

Réglée à 14 ans $\frac{1}{2}$ très normalement, sans douleurs jusqu'à 18 ans; à ce moment-là, les règles deviennent de plus en plus douloureuses, exigeant le repos au lit et s'accompagnant de vomissements. Elles diminuent simultanément de durée et de quantité.

Mariée à 23 ans. Atténuation momentanée des douleurs menstruelles, pas de pertes blanches. Dernières règles du 22 au 28 mars 1921. Trois semaines après apparaissent des douleurs lombaires bilatérales, des vomissements le matin et une salorrhée extrêmement marquée qui force la malade à cracher constamment. Pas de constipation. De 3 à 5 mois, les vomissements alimentaires disparaissent. Subsistent seulement quelques vomissements bilieux et glaireux le matin. A la fin du 5^e mois, le pyalisme diminue tandis qu'apparaissent des brûlures gastriques une heure après le repas. Le repas du soir est régulièrement rendu, dans le courant de la nuit.

Les urines examinées à plusieurs reprises ne renferment pas d'albumine.

Au début du 7^e mois une sage-femme consultée prescrit des alcalins qui font disparaître les brûlures. La malade se sent très améliorée.

Vers le 19 octobre, au réveil, la malade ressent une douleur aiguë dans la région occipitale s'irradiant du côté droit vers l'oreille. Ces phénomènes douloureux s'accompagnent de troubles de la vue, de sensation de brouillard et de larmoiement marqué. Simultanément apparaissent des crampes dans les mollets et un certain degré de cryesthésie.

Un médecin consulté prescrit de l'aspirine qui fait disparaître

les sensations douloureuses; amélioration marquée pendant une quinzaine.

Puis apparition de bouffées de chaleur avec congestion de la face, ensuite réapparaissent les douleurs occipitales, puis des douleurs très vives juste en avant de la mastoïde, qui s'irradient dans les régions sus et sous-orbitaire, maxillaires supérieure et inférieure. La douleur ressentie est comparée par la malade à des élancements et à des sensations d'écrasement. Le 16 novembre, en se réveillant, elle se sent incapable de voir (l'œil droit se ferme mal; le lendemain matin, la parole devient difficile, presque impossible.

Je vois la malade le 19; d'emblée on est frappé par son faciès. Paralysie faciale périphérique très marquée. La paupière supérieure est incapable de se fermer; paralysie complète des muscles de la mimique, abaissement de la commissure labiale gauche, très légère déviation de la langue à gauche. Aucune anesthésie cutanée, pas de dissociation de la sensibilité, aucune modification du goût.

Examen obstétrical : Utérus extrêmement développé pour l'âge de la gestation; hauteur utérine, 37 cm.

Pas d'hydramnios. La palpation permet facilement d'identifier 2 fœtus, l'un se présentant par le sommet, engagé, dos à droite, siège sous le foie.

L'autre a son siège dans la fosse iliaque gauche, tête en haut, dos à gauche.

L'auscultation montre deux foyers.

Examen des urines : 10 centigrammes d'albumine.

Tension au Pachon : Maxima, 19; minima, 11,5.

Œdème malléolaire.

L'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal.

Nous posons le diagnostic de névrite toxique du facial et du trijumeau au cours d'une gestation gémellaire et instituons le traitement antitoxique habituel : purgatifs salins, régime lacto-hydrique, repos absolu au lit.

Nous assistons depuis lors à une sédation progressive des phénomènes; les urines très rares deviennent peu à peu abondantes, la malade présente un peu de diarrhée que nous considérons comme une décharge de toxine et que nous respectons. L'œdème dispa-

raît; sédation des douleurs dans le territoire du trijumeau; quant à la paralysie faciale elle s'améliore constamment et n'est presque plus sensible.

OBSERVATION XIV (Inédite)

(Prise par notre frère, le Docteur Jean LENOIR, dans le service du Professeur VORON, à Lyon, en 1914)

Joséphine J..., 23 ans. Aucun antécédent héréditaire. Rougeole dans le bas âge; a été nourrie au sein; a fait ses premiers pas à 11 mois; réglée à 17 ans; toujours régulièrement depuis; une fausse couche de 3 mois en 1911; serait due à une chute; deuxième grossesse en 1912 avec hydramnios; accouchement normal; enfant pesant 2.970 gr. ne présentant aucun signe de spécificité (actuellement en bonne santé); placenta normal pesant 420 gr.

Troisième grossesse, c'est la grossesse actuelle; les dernières règles remonteraient au 18 juin 1913 (?); la malade n'a senti les mouvements du fœtus que vers le 15 janvier 1914; ce qui laisse penser que le début de sa grossesse n'a eu lieu que vers septembre ou octobre. C'est d'ailleurs à ce moment qu'elle a présenté des nausées et des vomissements.

A l'examen obstétrical il semble que l'on ait affaire à une grossesse d'environ 7 mois; hauteur utérine à 26 cm; circonférence ombilicale à 82. Bassin normal; présentation en O I G A; tête mobile. La malade entre à la maternité le 14 mai 1914 pour sa grossesse, mais surtout pour des troubles nerveux généralisés aux quatre membres.

Il y a une quinzaine de jours, elle ressentit à son réveil des crampes dans les pieds, puis des fourmillements et des picotements qui envahirent progressivement les membres inférieurs de l'extrémité distale à la racine; rapidement ces mêmes troubles s'installèrent aux membres supérieurs; insensiblement la marche devint difficile; la malade est même tombée sans pouvoir se relever seule.

On note une chute du pied suivant la plan horizontal du lit; pas d'atrophie musculaire; les muscles sont froids. La malade est obligée de s'appuyer pour marcher, mais pas de steppage; ébauche de

Romberg; parésie des muscles extenseurs; diminution notable du tonus musculaire; anesthésie complète au toucher au niveau des membres inférieurs jusqu'au bassin; hypoesthésie à la piqûre très marquée au niveau des jambes, légère au niveau des cuisses. Pas de troubles trophiques. Aux membres supérieurs la force musculaire est considérablement diminuée; Hypoesthésie au toucher, à la douleur, au chaud et au froid. Douleurs spontanées vives au niveau des bras et des jambes. Abolition des réflexes rotulien et achilléen; pas de trépidation épileptode, diminution du réflexe plantaire.

A l'examen des divers organes, on ne note rien de particulier, si ce n'est une amblyopie légère au niveau de l'œil gauche ayant duré un mois environ.

La malade passe dans le service du Professeur Teissier, le 27 mai 1914. A son entrée : Au niveau des membres inférieurs, diminution très sensible de la force musculaire généralisée à tous les muscles extenseurs et fléchisseurs; marche impossible; à la pression des nerfs (mollets et cuisses), la malade accuse de vives douleurs; hypoesthésie très accentuée, atrophie musculaire et abolition complète des réflexes rotuliens. Au niveau des membres supérieurs les troubles sont analogues, quoique moins marqués.

A l'examen électrique, diminution de l'excitabilité au faradique surtout à gauche; au galvanique, égalité polaire.

Accouchement le 21 juin, à 15 heures; le travail a duré 31 heures; garçon pesant 1.970 gr., simplement débile, sans lésions cutanées ou muqueuses; la délivrance dura 45 minutes; placenta, 400 grammes; membranes complètes; rupture à 2 cm. du bord.

25 juin, état stationnaire.

Actuellement (juillet) : rétrocession très nette des symptômes constatés; les douleurs spontanées ont complètement disparu. La force musculaire semble revenir progressivement; la malade mange seule mais porte encore gauchement les aliments à sa bouche; ne peut faire aucun travail précis.

L'atrophie musculaire persiste : quelques fourmillements au niveau des mains. Poids à l'entrée, 54 kilos; actuellement, 39. Malade toujours constipée et très nerveuse.

En somme, amélioration très nette quoiqu'à peine commencée.

OBSERVATION XV (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé ANDERODIAS, auquel nous exprimons toute notre reconnaissance pour l'accueil qu'il nous fit dans son service; cette observation nous a été communiquée alors que notre travail était déjà à l'imprimerie; nous n'avons pu, à notre grand regret, lui donner toute la place qu'elle comportait.)

Service de la Maternité, pavillon B, lit 40. X..., âgée de 20 ans, primipare. Aucun antécédent héréditaire ou personnel; enceinte de huit mois; au cours de sa grossesse n'a jamais eu de vomissements, même légers; par contre, anorexie marquée et constipation opiniâtre; la malade restait parfois « des 8 jours sans aller à la selle ».

Il y a une dizaine de jours, elle a été prise, vers la fin de la journée, de crampes très vives au niveau des malléoles des deux côtés; le lendemain douleurs lancinantes dans les deux membres inférieurs, particulièrement vives aux genoux et aux cou-de-pieds. Ces douleurs ont augmenté d'intensité; à l'arrivée à la maternité, elles étaient intolérables et arrachaient des cris à la malade.

A l'examen on note une amyotrophie légère au niveau du mollet droit; tous les mouvements actifs sont possibles; marche normale. Diminution très considérable du réflexe achilléen à droite. Lasègue positif du même côté; point péronier très douloureux à la pression. Hypoesthésie au toucher et à la piqure des deux membres inférieurs surtout marquée à droite avec, au niveau du mollet droit, un agrandissement des « zones de sensation ». Pas d'œdème, pas de cyanose des extrémités; troubles sudoraux au niveau des deux pieds. Les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal.

Sous l'influence du traitement institué, repos au lit, régime lacté, laxatifs, chauffage lumineux des membres inférieurs, une amélioration notable s'est produite.

Cette observation, bien qu'incomplète, puisque nous n'avons pu suivre l'évolution de l'affection qui vient à peine de se manifester, nous paraît particulièrement instructive, d'abord parce qu'elle relate un de ces cas frustes si souvent méconnus, ensuite et surtout à cause de sa localisation, la polynévrite localisée type inférieur étant presque toujours d'origine puerpérale.

CONCLUSIONS

I. — L'existence de la névrite gravidique nous est actuellement démontrée, son individualité est nettement établie au triple point de vue clinique, étiologique et anatomo-pathologique.

II. — La forme clinique habituelle est la polynévrite généralisée, avec prédominance avec membres inférieurs et fréquemment localisation secondaire au phrénique et au pneumogastrique; assez souvent elle s'accompagne de troubles mentaux dont le plus constant est une amnésie antérograde.

III. — On peut également observer des polynévrites localisées aux membres supérieurs, plus rarement aux membres inférieurs; dans ce dernier cas, la polynévrite est presque toujours d'origine puerpérale. Les mononévrites gravidiques sont relativement fréquentes, mais rarement diagnostiquées; elles atteignent particulièrement le facial et le nerf optique; la névrite optique est des plus intéressantes; elle provoque l'amblyopie ou l'amaurose, elle peut aboutir à l'atrophie optique.

IV. — L'anatomie pathologique montre que la polynévrite gravidique est une névrite mixte, mais que les lésions sont surtout accentuées au niveau des cylindraxes moteurs.

V. — La névrite gravidique ne se présente pas comme un symptôme isolé; elle est ordinairement accompagnée ou précédée de vomissements incoercibles; névrite et vomissement relèvent d'une cause unique : intoxication d'origine fœtale mais que favorise l'insuffisance plus ou moins marquée des organes de défense, le foie en particulier, les glandes à sécrétion interne.

VI. — Le diagnostic sera un diagnostic d'exclusion; il faudra éliminer les polynévrites toxiques, infectieuses, dyscrasiques; facile à établir d'ordinaire, sauf dans les cas où l'affection revêt le masque de la maladie de Landry.

VII. — Ce pronostic sera bénin dans la polynévrite localisée et dans la plupart des mononévrites à moins d'une localisation particulière (pneumogastrique, et surtout nerf optique), sérieux dans la polynévrite généralisée.

VIII. — Toutefois, le traitement médical, à condition d'être précocement établi et rigoureusement suivi, amène le plus souvent la disparition complète de tous les accidents. Ce sera une cure de désintoxication. Si elle ne donne pas de résultats ou si le tableau symptomatique est spécialement alarmant, on pourra être amené à pratiquer l'accouchement prématuré, mais celui-ci ne devra être tenté qu'après l'échec d'une thérapeutique rationnelle et autant que possible à une époque assez avancée de la grossesse pour que l'enfant ait des chances de vivre.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président :

D^r RIVIERE.

VU :

Le Doyen,

D^r C. SIGALAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 15 décembre 1921.

Le Recteur de l'Académie de Bordeaux,

R. THAMIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBECK. — Recherches sur les cas de vomissements de la gestation en rapport avec la glande et la grandeur du corps thyroïde et la démonstration des changements caractéristiques chez la truie pleine. Société jutlandaise de médecine, séances année 1919; in *Rev. mém. gyn. et obst.*, 1920.
- ANDÉRODIAS. — Les vomissements incoercibles de la grossesse. *Journal méd. français*, 15 janvier 1912.
- ARSIMOLES et HALBERSTADT. — Des troubles hépatiques dans les psycho-polynévrites. *Presse méd.*, Paris 1909, xvii, p. 588-590.
- AUDEBERT. — Du syndrome de Basedov considéré comme manifestation de l'auto-intoxication gravidique. *Annales d'obstétr.*, Paris, 1906.
- BABINSKI. — Névrites. In *Traité de Médecine de Charcot*, Bouchard, Brissaud, t. vi.
- BAYLE. — Des névrites puerpérales. Thèse de Lyon, 1896.
- BAR. — Polynévrites et mononévrites gravidiques. *Bull. Soc. obst.*, Paris 1904, p. 180.
- BILLIARD. — Adrénaline et opothérapie surrénale dans les vomissements incoercibles de la grossesse.
- BONNAIRE et ROSENZWITT. — Des névrites périphériques transitoires dans l'état puerpéral. *Presse méd.*, 1909, xvii, p. 657.
- BOUCHARD. — Leçons sur les auto-intoxications, 1887, p. 81.
- BOUFFE DE SAINT-BLAISE. — Rapport au Congrès périodique de

- gyn. et d'obst., 1898, sur les auto-intoxications de la grossesse.
- CÆSAR (W.-J.). — Les vomissements de la gestation. *Medical Record*, 24 novembre 1917.
- CHARCOT. — Polycliniques, 1888-1889, p. 83-90.
- CLARK MOSHER. — A study of various cases of pregnancy toxemia. *The American journal of obstetrics*, déc. 1918, p. 803.
- COOK HIRST. — Traitement des vomissements au cours de la grossesse par les injections intra-musculaires de corps jaunes. *The Am. journ. of obst.*, mai 1919, p. 327.
- DEJERINE. — Les polynévrites. *Revue générale clinique et thérap.*, Paris 1914, p. 322-325.
- DEJERINE-KLUMPKE. — Sur les polynévrites en général et sur la paralysie saturnine en particulier. Thèse Paris, 1889.
- DE LAPERSONNE. — De l'intervention dans la névrite gravidique. *Bull. Soc. fr. opht.*, 9 mai 1888.
- DEVIC. — De la psychose polynévritique. *Prov. Méd.*, n° 9 et 10, 1892.
- DUFOUR et COTTENOT. — Névrite gravidique localisée au pneumogastrique. *Rev. neur.* Paris, 1909, XVII, p. 366.
- DUSTIN. — La polynévrite gravidique. *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, Paris 1909, XXII, p. 349-367.
- DUVERNAY. — Névrites périphériques toxiques liées à la rétention gastrique. *Lyon Méd.*, 1907, t. IX, p. 53-58.
- EPPINGER et ARNSTEIN. — Zur pathogenese der polyneuritis. *Ztisch f. klin. med.*, Berlin, 1912, p. 324-333.
- EULENBURG. — Ueber puerperale neuritis und polyneuritis. *Deut. med. Woch.*, 21 février 1895, p. 118.
- EVARD. — Des polynévrites blennorragiques. Thèse Paris, 1904.
- FIEUX. — Corps jaune et vomissements incoercibles. Communic. à la Soc. obst. de Paris, 6 octobre 1911.
- FROGÉ. — Etude de pathogénie de quelques troubles de la grossesse, Thèse Paris, 1868.
- GRASSET et RAUZIER. — Traité pratique des maladies du système nerveux, t. II, p. 87-113.

- HÆSSLIN. — Les paralysies périphériques pendant la grossesse. *Munch. Med. Woch.*, 1905, p^o 14.
- IMBERT GOUBEYRE. — Mémoire à l'Académie de médecine, 1861.
- ISRAEL STRAUSS. — Toxémie de la grossesse. *Am. Journ. of. obst.*, février 1906, p. 146-164; mars 1906, p. 393-409.
- JOB. — Contribution à l'étude de la myélite et des polynévrites au cours des vomissements toxiques d'origine gravidique. *Ann. gyn. et obst.*, mars 1911, n^o 3, p. 129-147.
- KRIWSKY. — Un cas de polynévrite pendant la grossesse. *Ann. gyn. et obst.*, Paris 1909, p. 65-70.
- LACOURBAS. — Contribution à l'étude du traitement des vomissements incoercibles de la gestation par extraits de corps jaunes. Thèse Paris, 1919, n^o 71.
- LEYDEN. — Traité clinique des maladies de la moelle épinière. Traduction française, 1879.
- LUNZ. — Ueber polyneuritis puerperalis. *Deut. med. Woch.*, 22 novembre 1894, p. 886.
- MADER. — Ueber polyneuritis peripherica puerperanum et gravidurum. *Wien. klin. Woch.*, 1895.
- MALET. — Débilité gastrique et vomissements incoercibles de la grossesse. Thèse Paris, 1919-1920, n^o 89.
- MALLY. — Trois cas de polynévrites. *Monde médical*, Paris 1907, xvii, p. 116-118.
- MARIE. — Les polynévrites. *Rev. gén. clin. et ther.*, Paris, 1918, xxxii, p. 116-118.
- MÆBIUS. — Ueber neuritis puerperalis. *Munch. med. Woch.*, 1887.
— Weitere Falle von neuritis puerperalis. Idem, 1892.
— Beitrag zur Lehre von der neuritis puerperalis. Id., 1900.
- NAUREILS. — Des névrites puerpérales. Thèse de Bordeaux, 1903-1904, n^o 53.
- CETTINGER. — Des polynévrites. *Gaz. des hôpitaux*, 1895.
- PERILLIAT-BOTONET. — Contribution à l'étude des vomissements de la grossesse. Thèse Paris, 1909.
- PINARD. — *Ann. gyn. et obst.*, juillet et août 1909, p. 185 et 449.
- PITRES et VAILLARD. — Névrites et polynévrites. In *Traité de méd. et chir.* de Brouardel et Gilbert, t. x, p. 36-107.

- PLANCHU. — De l'auto-intoxication gravidique. *Gaz. des hôp.*, 1904
- PLEY. — Les névrites optiques et les neuro-rétinites au cours de la grossesse et pendant l'allaitement. Thèse Paris, 1908, n° 35.
- PONSON. — Traitement diétiétique des vomissements graves de la grossesse. Thèse Lyon, 1904.
- RAPOPORT (Mlle). — Syndrome de Korssakoff au cours de la grossesse et de la puerpéralité. Thèse Paris, 1912, n° 362.
- RATHERY et BORDET. — Vomissements incoercibles de la grossesse et médication adréналique. *Bull. Sos. méd. hôp. Paris*, séance du 4 juin 1920.
- RAYMOND. — Pronostic des polynévrites. *Journ. méd. int.*, Paris, 1908, XII, p. 317-319.
- RIMBAUD et ANGLADE. — Polynévrite d'origine puerpérale probable. *Montpellier méd.*, 1909, p. 155-159.
- RUDAUX. — Névrites gravidiques. *Arch. gén. méd.*, Paris 1906, II, p. 1951-1955.
- SOLLIER et DUHEM. — Psychose polynévritique par auto-intoxication gastrique. *Rev. Psycyh. Paris*, 1906-1907, n° 157.
- SOUKHANOFF. — Note sur l'amnésie de la psychose de Korsakoff. *Rev. de Psych.*, Paris 1908, XII, p. 194.
- TUILANT. — De la névrite puerpérale. Thèse de Paris, 1891.
- VINAY. — Traité des maladies de la grossesse, p. 648-657.
- WITFIELD. — Puerperal neuritis due to the vomiting of pregnancy. *The Lancet*, 1889, t. I, p. 23.



Imprimerie
SAMIE FILS FRÈRES

48, Rue du Pas-St-Georges

BORDEAUX

